А. Р. ЛУРИЯ

ВЫСШИЕ КОРКОВЫЕ ФУНКЦИИ ЧЕЛОВЕКА

И ИХ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

ИЗДАТЕЛЬСТВО МОСКОВСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
1962

A. R. LUR1A

HIGHER CORTICAL FUNCTIONS IN MAN AND THEIR DISTURBANCES IN LOCAL BRAIN LESIONS

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящая книга посвящена анализу нарушений высших психических процессов при локальных поражениях мозга.

В неврологической литературе принято говорить о «высших корковых функциях». Мы сохраняем это название как для заглавия, так и для текста книги. Мы сознательно идем на это, хотя ясно понимаем, что высшие психические процессы являются функцией всего мозга и что работу мозговой коры можно рассматривать лишь в тесной связи с анализом более низко расположенных нервных аппаратов.

Несмотря на то что на протяжении всего последующего текста мы будем в обобщенном виде останавливаться на материале наблюдений, накопленных нами за последние 25 лет и постараемся ввести их в контекст тех фактов, которые описаны в литературе, излагаемые данные меньше всего можно считать законченной системой. Подводя итоги пройденному пути, мы все более отчетливо ощущаем, что находимся лишь **На** начальных этапах исследования этой сложной области.

Излагая данные о нарушении высших корковых процессов в самом общем виде, мы, естественно, отвлекаемся от того многообразия явлений, которые встречаются в неврологической и нейрохирургической клинике, оставляя в стороне конкретные факты патогенеза, развития и клинических форм нарушений высших психических процессов при различных видах мозговых поражений; мы почти не иллюстрируем книгу конкретными историями болезней и не приводим описания отдельных случаев. Рассмотрение всего этого могло бы составить содержание специальной работы.

Другая особенность предлагаемой книги в значительной мере связана с современным состоянием исследований, посвященных нарушению высших корковых функций человека при локальных поражениях мозга.

Клиника располагает большим материалом, позволяющим описать нарушения высших корковых функций при локальных поражениях мозга. Тщательное клинико-психологическое изучение этих нарушений позволяет во многих случаях выделить те факторы, которые лежат в их основе, и поставить важные вопросы о мозговой организации сложных форм психической деятельности. Все это сделало психологическое изучение корковых функций неотъемлемой частью клинического исследования, направленного на локальную диагностику очага поражения и на восстановление нарушенных функций мозга.

Однако точное физиологическое исследование патологически измененной динамики нервных процессов при локальных поражениях мозга находится лишь на самых начальных этапах.

Если патофизиология высшей нервной деятельности при общих органических поражениях мозга и при психоневрозах уже располагает большим материалом, то в клинике локальных поражений мозга такие тщательные физиологические исследования начали проводиться только недавно. Вот почему мы не могли представить данных о нейродинамическом исследовании очаговых поражений мозга со сколько-нибудь удовлетворяющей нас полнотой и рассматриваем это как основную задачу следующего этапа нашей работы.

Много близких товарищей автора оказали большую помощь при написании этой книги. Особенно велика была помощь, которую оказали автору А. Н. Леонтьев, Ф. В. Бассин, Г. И. Поляков, С. М. Блинков, М. Б. Эйдинова, Б. В. Зейгарник, Ю. В. Коновалов, Т. О. Фаллер, а также сотрудники автора — Н. А. Филиппычева, Е. Н. Правдина-Винарская, Е. П. Кок.

Г И. Полякову автор благодарен за то, что он согласился написать для этой книги главу, посвященную современным представлениям о структурной организации мозга, опираясь в ней на свои многолетние исследования.

Особенно большую помощь в подготовке этой книги оказал автору его ближайший сотрудник Е. Д. Хомская. Основные положения этой книги были продуманы с ней вместе, и будет справедливо сказать, что эта книга в значительной мере является результатом нашей совместной работы.

Автор должен высказать свою признательность коллективу Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук СССР, с которым его связывает почти четверть века работы, и его директору Б. Г Егорову, который сделал очень многое для того, чтобы проводимые исследования локальных поражений мозга стали доступными.

Первые шаги в клинико-психологическом исследовании локальных поражений мозга были сделаны автором еще больше 30 лет назад вместе с его другом и учителем Л. С. Выготским; поэтому многое, что будет излагаться в дальнейшем, может рассматриваться как продолжение его идей и должно быть посвящено его памяти.

Часть I

ВЫСШИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ И ИХ МОЗГОВАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ

1. ПРОБЛЕМА ЛОКАЛИЗАЦИИ ФУНКЦИИ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вопрос о мозге как субстрате сложной психической деятельности и связанный с ним вопрос о локализации функций в коре головного мозга занимали умы исследователей в течение многих поколений. Однако его решение зависело не только от развития тех технических средств, которые могли быть использованы для изучения мозга, но и от господствовавших в ту или иную эпоху теоретических представлений о психических процессах. Поэтому в течение долгого времени решение вопроса о локализации функций в коре головного мозга оставалось в кругу мучительных попыток «систему беспространственных понятий современной психологии наложить на материальную конструкцию мозга» (И. П. Павлов. Поли. собр. тр., т. III, 1951—1952, стр. 203). Естественно, что эти попытки, в результате которых был накоплен ценный эмпирический материал, не могли привести к подлинному научному решению вопроса. Только за последнее время в связи с успехами современной (особенно русской и советской) физиологии и материалистической психологии стал обозначаться перелом в подходе к этому вопросу, Наметились новые принципы его решения и накопились новые факты, обогащающие наши представления о функциональной организации человеческого мозга в норме и патологии.

а) Психоморфологические представления и их кризис. Исторический экскурс

Остановимся в самом кратком виде на основных представлениях о психических функциях и проблеме их локализации. Сделаем это только для того, чтобы проследить, насколько длительно в истории науки сохранялись взгляды на душевные явления как на особые, далее неразложимые свойства сознания, и насколько косными были параллелистические представления об их отношении к мозговому субстрату [1]

Попытки найти материальный субстрат психических явлений впервые были предприняты на самых ранних этапах развития философии. Тогда они не опирались еще на какие-нибудь положительные знания. Постепенно от наивноматериалистических представлений о психике как «пневме» мыслители переходили к попыткам приурочить сложные психические функции к материальному субстрату мозга.

Если Гиппократ и Кротон (5-й в. до IН. Э.) указывали лишь на то, что мозг является органом «разума» или «управляющего духа» ***(r\\eiiovik6v)*** > в то время как сердце должно рассматриваться как орган чувств, то

[1] Подробную историю учения о локализации функций в головном мозге можно найти в исследованиях Хэда (1926), Омбредана (1951), Поляка (1957) и др.

уже через несколько столетий Гален (2-й в. до н. э.) попытался внести уточнение в понимание отношения душевной жизни к мозгу. Его систему можно рассматривать как одну из первых попыток поставить вопрос о прямой, непосредственной «локализации» психических явлений в образованиях мозга. Считая, что впечатления, получаемые человеком от внешнего мира, входят в виде флюидов через глаз в мозговые желудочки, он высказал мысль, что BaXajwog onxikog, или внутренняя камера, вмещая эти флюиды, представляет собой тот «храм» (баХа^од), в котором они встречаются с жизненными флюидами *(nvev\ia* zcooxikov), идущими из печени, и посредством сети сосудов перерабатываются в психические флюиды *(n\ev\xa* ifuxixov или jiveojuia XOYIOTIXOV). Представлению о том, что мозговые желудочки (или, точнее, заполнявшая их жидкость) являются материальным субстратом психических процессов, суждено было сохраниться в течение полутора тысячелетий. Везалий (16-й в.), впервые подвергнувший тщательному изучению плотный состав мозга, и даже Земмеринг (1796) оставались при мысли, что подлинным субстратом психических процессов являются текущие по нервам «spiriti animales».

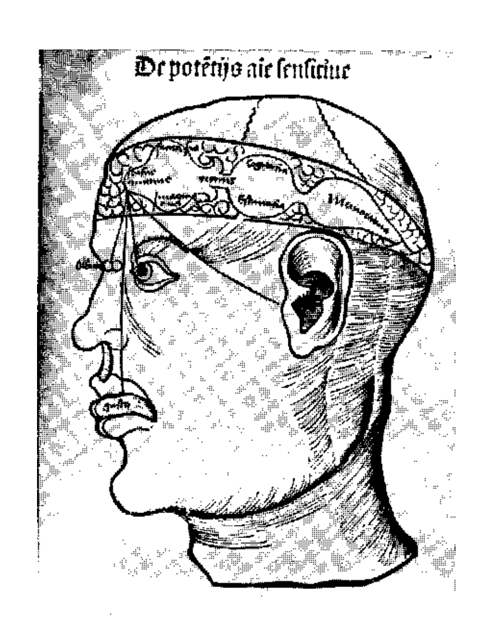


Рис. 1. Изображение трех «мозговых желудочков» (из трактата Г. Реши «Margarita Philosophical 1513)

Со временем первоначальные представления о мозговых желудочках как субстрате психических процессов постепенно дифференцировались и отдельным частям этих желудочков стали приписываться специальные функции.

Немезий (4-й в. н. э.) впервые высказал предположение, что «передний желудочек» мозга следует рассматривать как вместилище восприятия или воображения («cellula phantastica»), «средний» — как вместилище мышления («cellula logistica»), а «задний» — как вместилище памяти («cellula memorialis»). Это представление о «трех желудочках мозга» как о непосредственном субстрате основных психических способностей переходило без всяких изменений из века в век. Оно оставалось как общепринятое и в средние века (рис. 1), и интересно, что еще Леонардо да Винчи, как свидетельствует дошедший до нас его собственноручный рисунок (см. фронтиспис), сохранял представление о локализации основных психических «способностей^ в «трех желудочках мозга». /

Дальнейшая история учения о мозговом субстрате психических процессов была связана с развитием психологии (долгое время продолжавшей оставаться ветвью философии), с одной стороны, и с начавшимся описанием субстрата мозга, с другой. Понимание психических функций начало освобождаться от первоначальной конкретности, а представления о строении мозгового вещества постепенно приобретали более четкий характер. Однако основной принцип прямого наложения нематериальных представлений психологии на материальную конструкцию мозга долгое время оставался без изменений. Вот почему первые ступени

развития анатомической науки нового времени ознаменовались поисками гого состоящего из плотной ткани «мозгового органа», который мог бы расцениваться как материальный субстрат психических процессов. Разные исследователи по-различному решали этот вопрос. Декарт (1686) считал возможным видеть такой орган в шишковидной железе, расположенной в самом центре мозга и в силу этого положения обладавшей, по его мнению, качествами, необходимыми для того, чтобы быть носителем психических функций. Виллис (1664) склонен был видеть этот орган о полосатом теле; Вьейсен (1685) —в основной массе больших полушарий — белом веществе (centrum semiovale); Ланцизий (1739) — в мозолистом теле — связке, соединяющей оба полушария. Однако при всем разнообразии конкретных решений вопроса общим для всех исследователей на этом раннем этапе оставалось стремление непосредственно приурочить психические явления к одной из частей мозгового субстрата.

Попытки найти единый «мозговой орган» для психических процессов были, однако, лишь первым шагом в развитии учения о локализации функций. К этому времени психология перестала ограничиваться недифференцированным представлением о сознании как неделимом целом. Возникло психологическое учение, расчленявшее психические процессы на отдельные специальные «свойства» или «способности», и это поставило исследователей перед задачей найти материальный субстрат для таких «способностей» и понять мозг как агрегат многих «органов», каждый из которых являлся бы материальным носителем какой-нибудь «способности».

Исследователи того времени сопоставляли современные им представления «психологии способностей» с имевшимися тогда знаниями о строении мозгового вещества. Поэтому естественно, что первые попытки решить вопрос о мозговом субстрате психических «способностей» принадлежали крупным анатомам и носили в высокой степени умозрительный характер. Первым ученым, попытавшимся дифференцированно подойти к локализации «способностей» в веществе головного мозга, был немецкий анатом И. X. Майер (1779), который в своем трактате об анатомии и физиологии мозга высказал предположение, что в коре головного мозга Локализована память, в белом веществе — воображение и суждение, а в базальных областях мозга — апперцепция и воля и что деятельность мозга по интеграции всех этих психических функций осуществляется мозолистым телом и мозжечком. Однако наиболее выраженную форму эта попытка локализовать отдельные психические функции в изолированных участках мозга получила у Ф. А. Галля, идеи которого нашли в свое время очень широкое распространение [1].

Галль был одним из крупнейших анатомов мозга своего времени. Он впервые оценил роль серого вещества больших полушарий и указал на его отношение к волокнам белого вещества. Однако в трактовке функций мозга он целиком исходил из позиций современной ему «психологии способностей». Именно он стал автором концепции, согласно которой каждая психическая способность опирается на определенную группу мозговых клеток и вся кора головного мозга (которую он впервые начал рассматривать как важнейшую часть больших полушарий, участвующую в осуществлении психических функций) представляет собой совокупность отдельных «органов», каждый из которых является субстратом определенной психической «способности».

[1] Значение Галля как анатома было в последнее время специально исследовано И. И. Глезером (1950).

Те «способности», которые Галль непосредственно приурочивал к отдельным участкам коры головного мозга, были, как уже сказано, в готовом виде взяты им из современной ему психологии. Поэтому наряду с такими относительно простыми функциями, как зрительная или слуховая память, ориентировка в пространстве или чувство времени, в наборе «способностей», локализуемых им в отдельных участках коры, фигурировали «инстинкт продолжения рода», «любовь к родителям», «общительность», «смелость», «честолюбие», «податливость воспитанию» и т. п. На рис. 2 мы приводим современную Галлю «мозговую карту»; от опубликования которой нас отделяют всего полтора столетия и ко-

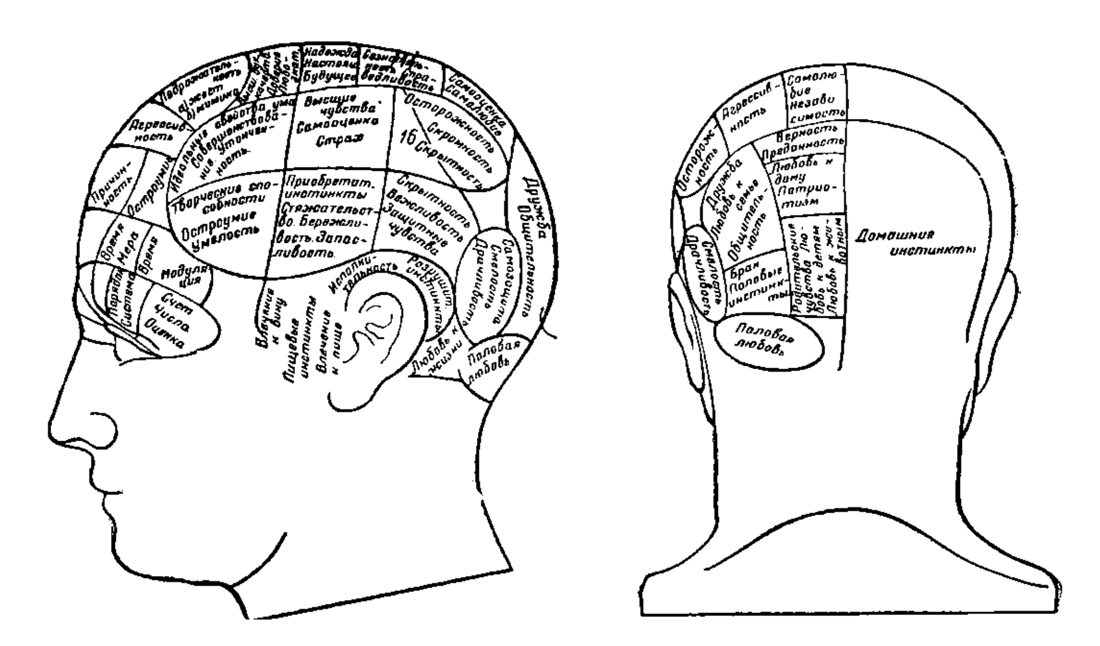


Рис. 2. Френологическая карта локализации психических способностей. Приводится по современной Ф. А. Галлю статуе *

торую с полным основанием можно считать первой формулировкой идей «узкого локализационизма».

Мы могли бы не приводить идей Галля в книге, посвященной современным представлениям о высших корковых функциях и функциональной организации коры головного мозга человека, ибо положения его «френологической» системы были настолько фантастичны, что сразу же после их публикации встретили резкую оппозицию. Однако мы останавливаемся на них по двум основаниям. С одной стороны, рассмотрение коры головного мозга как системы, различной по своим функциям, предложенное Галлем в столь фантастической донаучной форме, было в известной мере прогрессивным, так как выдвинуло мысль о возможности дифференцированного подхода к кажущейся однородной массе мозга. С другой стороны, сформулированные Галлем идеи «мозговых центров», в которых локализуются сложные психические функции, в. своих исходных принципиальных позициях оказались настолько прочными, что сохранились в виде психоморфологических представлений «узкого локализационизма» и в более поздний период, когда исследова-

ние мозговой организации психических процессов получило более реальную научную основу. Эти идеи определяли подход к проблеме локализации функций в коре головного мозга едва ли не на протяжении целого столетия.

Развитие идей «локализационализма» не протекало, однако, без~ существенного сопротивления. Представление о мозге как об агрегате-отдельных «органов», выдвинутое Майером и Галлем, встретило возражение у некоторых физиологов того времени, которые защищали обратную позицию, ставшую основой «антилокализационной» теории.

Еще во второй половине 18-го в. Галлер (1769), не отрицая того, что различные части мозга могут иметь отношение к разным функциям, высказал предположение, что мозг является единым органом, трансформирующим впечатления в психические процессы и что его следует рассматривать как «Sensorium cотгшпе», части которого равнозначны. Доказательство этого положения он видел в том факте, что один очаг может вызвать нарушение разных «способностей» и что дефекты, причиненные этим очагом, могут в известной мере компенсироваться.

Близкие к этому положения выдвигались через полстолетия Флурансом (1824), который обосновывал их данными физиологического эксперимента. Разрушая отдельные участки больших полушарий у птиц, он наблюдал, что через некоторое время поведение птиц восстанавливается, причем это восстановление идет относительно одинаково, независимо от того, какая часть больших полушарий была разрушена. Еще не зная того, что у низших позвоночных кора больших полушарий очень недифференцирована и их функции недостаточно кортикализованы, он сделал вывод, что если весь мозг и является сложным органом, то его кора действует как однородное целое, разрушение которого приводит к равномерному нарушению «чувствительности и интеллектуальных способностей». Таким образом, серое вещество больших полушарий, в целом является тем «%е|**Liovix6v»,** о котором говорили греческие авторы. Эти предположения были подтверждены им известными опытами с перешиванием экстензорных и флексорных нервов крыла у петуха. Поскольку функция крыла восстанавливалась в ее первоначальном виде, Флуранс считал возможным решительно утверждать принцип- однородности всего мозга как целого, заявив, что «масса мозговых полушарий-физиологически столь же равноценна и однородна, как масса какой-нибудь железы, например печени» (Флуранс, 1842).

Эксперименты Флуранса были заметным прогрессом по сравнению с теоретическими рассуждениями Галля. Они поставили на место умозрительных домыслов научный эксперимент и обратили внимание на ту пластичность и взаимозамещаемость, которой отличаются функции больших полушарий головного мозга. Этим они предвосхитили те динамические концепции мозговой деятельности, к которым неоднократно возвращалась позднейшая научная мысль.

Несмотря на то что представление о мозге как о едином динамическом целом было высказано физиологами, опиравшимися на, казалось бы, точный эксперимент, последующие десятилетия привели к накоплению материала, который снова склонил чашу весов на сторону «локализационных» представлений. Этот материал исходил из клинических наблюдений над больными с очаговыми поражениями мозга, с одной стороны, и из бурно развивавшихся анатомических и физиологических исследований, посвященных анализу структуры мозга, с другой. Он повлек за собой новое изменение взглядов на локализацию функций в коре головного мозга. Новая теория локализации была тесно связана со сформировавшимися за это время представлениями ассоциационизма,

основы которого были заложены еще в 18-м в. и который ко второй половине 19-го в. стал ведущей школой в психологии.

В то самое время, когда Флуранс опубликовал свои наблюдения, дававшие ему основания высказаться против всяких положений о дифференцированном строении мозговой коры, Буйо, ставший затем главой парижской медицинской школы, в своем «Клиническом и физиологическом трактате о мозге» (1825) в результате наблюдений над больными пришел к выводу, что «если бы мозг не состоял из отдельных центров... было бы невозможно понять, каким образом поражение одной из частей мозга вызывает паралич одних мышц тела, не затрагивая другие» (стр. 279—280). Буйо считал возможным распространить подобный локализационный принцип и на более сложные речевые функции. В 1825 г. — через год после появления исследования Флуранса — он опубликовал доклад под названием «Клинические исследования, позволяющие показать, что потеря речи соответствует поражению передних долей мозга и подтверждающие мнение Галля о локализации артикулируемой речи». В нем он подразделял речевую деятельность на интеллектуальную функцию, функцию употребления знаков и функцию артикуляции слов, указывая на их возможную диссоциацию, и приводил соображения, говорившие о связи артикулированной речи с передними отделами мозга. Таким образом, положению об однородности мозговой коры снова была противопоставлена мысль о ее дифференцированности, которая исходила из клинических наблюдений над человеком.

Эти соображения о локализации функций в коре головного мозга оставались неподтвержденными до тех пор, пока публикация М. Дакса (1836), а затем получившая мировую известность находка Брока (1861) их не укрепили.

В апреле 1861 г. Брока демонстрировал в Парижском антропологическом обществе мозг своего первого больного, у которого при жизни наблюдались нарушения артикулированной речи. На вскрытии у больного было найдено поражение задней трети нижней лобной извилины левого полушария. В ноябре того же года он повторил аналогичную демонстрацию мозга второго такого больного. Это дало ему возможность высказать предположение, что артикулированная речь локализуется в четко ограниченном участке мозга, и что указанная им область может рассматриваться как «центр моторных образов слов». На основании этих наблюдений Брока сделал смелое заключение, принципиально продолжавшее попытки непосредственно приурочить сложные психологические функции к ограниченным участкам мозга, а именно что клетки данной области мозговой коры являются своего рода «депо» образов тех движений, которые составляют нашу артикулированную речь. Брока закончил свой доклад патетически звучащим положением: «С того момента как будет показано, что интеллектуальная функция связана с •ограниченным участком мозга, положение 6 том, что интеллектуальные •функции относятся ко всему мозгу будет отвергнуто и станет в высокой степени вероятным, что каждая извилина имеет свои частные функции».

Находка Брока была толчком для появления целого ряда клинических исследований, которые не только умножали найденные им факты, но и обогащали позицию «локализационистов» целой серией новых наблюдений. Через десятилетие после находки Брока, Вернике (1874) •описал случай, когда поражение задней трети верхней височной извилины левого полушария вызвало нарушение понимания речи. Вывод Вернике, что «сензорные образы слов» локализованы в описанной им зоне коры левого полушария, затем прочно вошел в литературу.

Описание двух совершенно изолированных участков мозга, пораже-

яие которых приводит к нарушению столь различных «функций», вызвало небывалую активность дальнейших «локализационных» исследований. Оно толкнуло на мысль, что и другие — даже самые сложные — психические процессы могут быть локализованы в сравнительно-ограниченных участках коры головного мозга и что мозговую кору действительно следует представлять как агрегат отдельных «центров», клеточные группы которых являются «депо» для самых различных психических «способностей». Вот почему все внимание неврологов того времени было направлено на то, чтобы описать случаи, при которых поражение ограниченных участков коры головного мозга вызывает преимущественное нарушение той или иной формы психической деятельности. Установив подобные факты и сверив клинические описания с анатомическими находками, эти авторы очень мало заботились о том, чтобы тщательно изучать наблюдаемые случаи. Они не анализировали комплекс симптомов, выходящий за пределы узкого нарушения одной функции, и не стремились точно квалифицировать выделяемое ими функциональное расстройство. Следуя Брока и Вернике, они сразу же делали из своих наблюдений заключение, что выделяемые ими участки мозга, поражение которых сопровождается определенным нарушением, являются «центрами» для соответствующих «функций», а клеточный состав этих участков — «депо», хранящим высоко специализированные «образы памяти». Так, в течение двух десятилетий, следующих за открытиями Брока и Вернике, были описаны такие «центры», как «центры зрительной памяти» (Бастиан, 1869), «центры письма» (Экснер, 1881), «центры понятий», или «центры идеации» (Бродбент, 1872, 1879; Шарко, 1887; Грассе, 1907) и их связями. Поэтому очень скоро карта коры головного мозга человека заполнилась многочисленными схемами, которые проецировали на мозговой субстрат представления господствовавшей в то время ассоциативной психологии. Авторы считали эти схемы подлинным раскрытием всех загадок, связанных с функциональной организацией коры, и составление подобных схем и карт заняло большой период в развитии клинических представлений о работе мозга.

Идея о возможности прямой локализации сложных психических процессов в ограниченных участках коры головного мозга не нашла бы столь большого распространения и не получила бы такого успеха, если бы не некоторые обстоятельства. Успех этой теории предопределили положения современной ей психологии, которая к тому времени превратилась в достаточно расчлененную область знания, детально описывавшую ассоциацию ощущений и представлений как основу душевной жизни человека.

Другим и не менее существенным фактом, без которого идеи «локализационистов» второй половины 19-го в. не нашли бы столь широкого распространения, были успехи современной им анатомии и физиологии.

Именно в это время Вирхов (1858) высказал мысль, что организм следует представлять себе как «клеточное государство», состоящее из единиц, которые являются первичными носителями всех его свойств. Идеи Вирхова были подхвачены Мейнертом (1867—1868), который был первым исследователем, описавшим тонкое клеточное строение мозговой коры. Мейнерт, видя огромную сложность строения коры головного мозга человека, счел возможным перенести взгляды целлюлярной физиологии в новую область и стал рассматривать клетки коры в качестве носителей тех или иных психических процессов. «Корковый слой заключает в себе больше 1. миллиарда клеток», — писал он. «Каждое новое впечатление встречает новую, еще не занятую клетку. При обилии последних впечатления, поступающие друг за другом, находят своих носителей, в

которых они навсегда сохраняются друг подле друга» («Психиатрия»^ русск. перев. Харьков, 1885, стр. 166)..

Время, о котором идет речь, было, однако, заполнено и большими,, поистине решающими научными достижениями. В семидесятых годах: прошлого века, которые И. П. Павлов называл «замечательнейшей эпохой в физиологии нервной системы» (Поли. собр. тр., т. III, стр. 202),. были сделаны два близко связанных друг с другом научных открытия. В 1870 г. Фрич и Гитциг, раздражая кору головного мозга собаки электрическим током, впервые установили, что стимуляция некоторых ограниченных участков коры (в составе которых, как было выяснено позднее, имелись гигантские пирамидные клетки Беца) приводила к сокращению* отдельных мышц. Этими экспериментами было установлено наличие в коре головного мозга изолированных «двигательных центров» — факт,, который в позднейших исследованиях был подтвержден в опытах на обезьянах, а затем и при исследовании человека. Почти одновременно' с этим киевский анатом В. А. Бец (1874) обнаружил в коре передней центральной извилины гигантские пирамидные клетки, которые он связал с моторной функцией. Наличие этих клеток резко отличало строение коры двигательной области от строения постцентральной чувствительной коры.

Находки Фрича и Гитцига, с одной стороны, и Беца, с другой, подводившие фактическую базу под клинические наблюдения, вызвали: целую серию физиологических экспериментов с экстирпацией отдельных участков коры головного мозга животных, сопровождавшихся последующим изучением измененного поведения. К тем же 80-м годам относятся и известные наблюдения Мунка (1881), установившего, что при экстирпации затылочных отделов мозга собака продолжает видеть, но перестает зрительно узнавать предметы, а также наблюдения Гитцига (1874), Феррьера (1874, 1876), Бианки (1895) и др., описавших грубые нарушения «внимания» и «интеллектуальной активности» у животных" после экстирпации передних отделов мозга.

Открытие того, что кора головного мозга имеет высоко дифференцированное строение и что с отдельных ее участков можно вызывать строго дифференцированные эффекты, прочно вошло в науку как одно из ее больших достижений. Считая эти факты за доказательство существования в коре головного мозга отдельных «центров» для тех или иных двигательных или сензорных функций, исследователи со значительно-большей уверенностью стали приурочивать к отдельным областям мозговой коры более сложные психические функции. На протяжении конца 19-го и начала 20-го в. неврологическая литература была заполнена описаниями случаев поражения ограниченных участков мозговой коры, приводящих к нарушению сложных психических процессов. Авторы,, наблюдавшие эти факты, не ограничивались описанием появляющихся симптомов, «о делали выводы о том, что соответствующие участки мозговой коры следует понимать как «центры» определенных функций. Так. возникло учение о «локализации» в коре головного мозга не только зрительного, слухового и тактильного восприятия, но и таких сложных психических процессов, как «понимание чисел», «счета», «чтения», «активной идеации», «волевого действия» и даже сложнейших и явно социальных по своему происхождению образований вроде «личного и общественного «Я» и т. п. Еще в совсем недавнее время эти попытки локализовать сложные психические процессы в ограниченных участках мозговой коры были положены в основу таких фундаментальных работ по психиатрии, как работы Клейста (1934), локализационная карта мозга которого (см. рис. 3) получила широкое распространение. Они получили свою

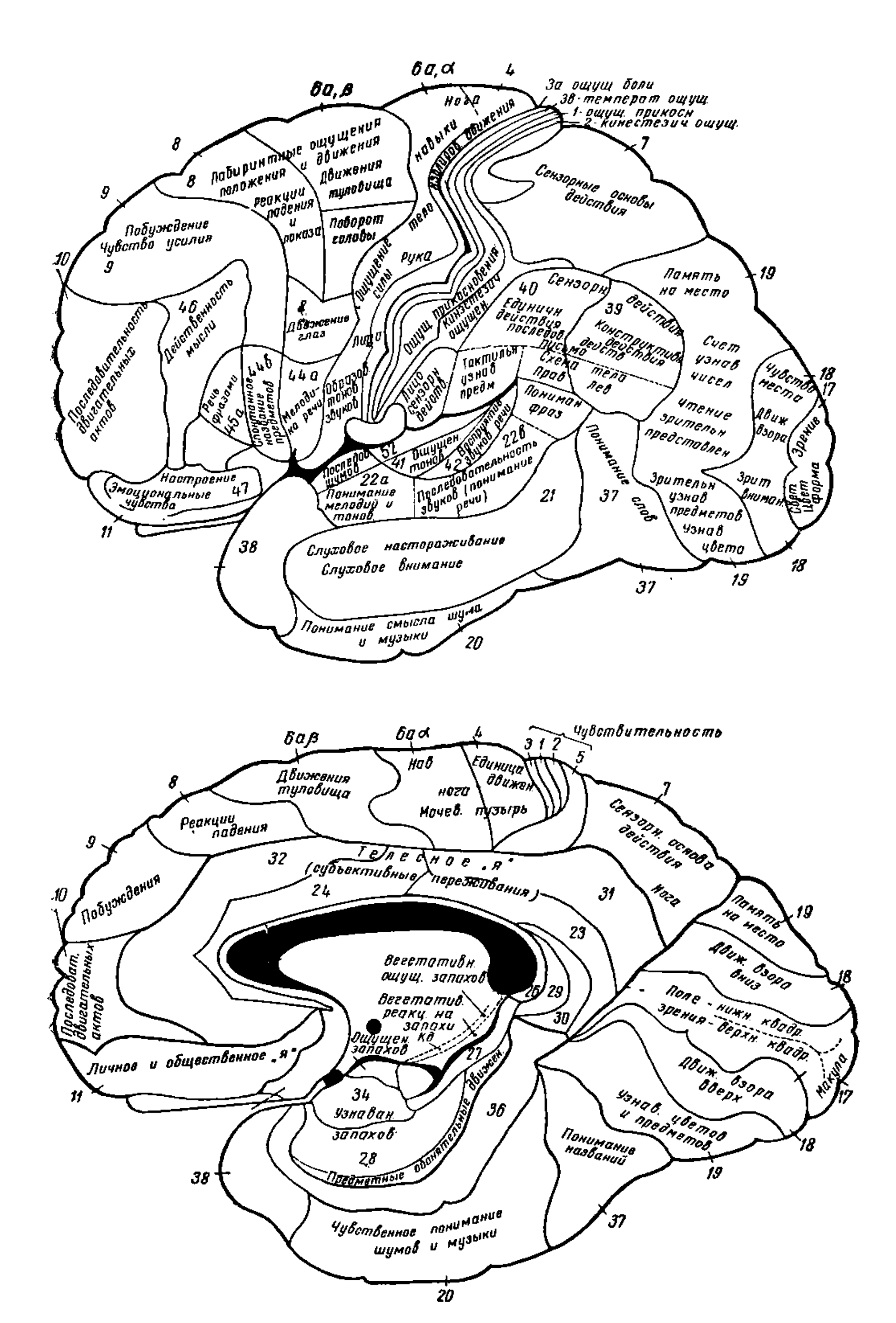


Рис. 3. Локализационная карта Клейста

опору в «топистическом» учении основателя современной цитоархитектоники О. Фогта (1951), высказавшего мысль, что весь мозг состоит из маленьких органов («Kleinorgane»), каждый из которых является носителем той или иной способности. Эти работы позднее прочно вошли в. такие основные руководства по неврологии, как руководство Нильсена (1946) в США и др.

Мысль о том, что различные участки коры головного мозга являются высоко дифференцированными по своему строению и что сложные психические функции имеют неодинаковое отношение к разным участкам мозговой коры, была в своей основе глубоко прогрессивной. Она толкала исследователей на более тщательное изучение мозга и его функций.

Однако совершенно естественно, что сама идея о том, что сложнейшие психические явления могут быть локализованы в узкоограниченных участках коры головного мозга и что на основании симптома, возникающего при очаговом поражении мозга, можно прямо говорить о локализации функции в этом ограниченном участке, продолжала вызывать глубокие сомнения. Поэтому через столетие после столкновения, взглядов Майера и Галлера и через полстолетия после дискуссии Галля и Флуранса тот же самый спор «локализационистов» и «антилокализационистов» повторился, на этот раз уже на новой основе.

В годы, когда Вернике показал значение коры левой височной области человека для речи, Фрич и Гитциг получили специфический эффект при раздражении моторной зоны коры, а Мунк наблюдал нарушение зрительного узнавания после разрушения затылочной области собаки, видный немецкий физиолог Гольц (1876—1881) провел ряд новых опытов с экстирпацией отдельных участков коры больших полушарий у собаки. Проверяя результаты этих экстирпаций на изменении общего поведения животного, Гольц пришел к выводам, близким к тем, которые- в свое время получил на птицах Флуранс: после экстирпации различных участков больших полушарий у животного возникало значительное нарушение поведения, которое Гольц оценил в качестве реакции мозга как целого. Впоследствии эти нарушения постепенно исчезали, функции восстанавливались, и в резидуальном периоде оставалась лишь некоторая неловкость движений и недостаточная «сообразительность» животного, которую он трактовал как «общее снижение интеллекта». На основании этих опытов Гольц пришел к выводу, близкому к Флурансу, а именно, что любая часть мозга имеет отношение к образованию воли,, ощущений, представлений и мышления и что степень функциональной утраты стоит в прямой зависимости только от величины поражения.

Гольц не обладал методом, который позволил бы ему дифференцированно судить о появляющихся дефектах, и проверял результаты экстирпации лишь наблюдением за «общим поведением животного». Вместе с тем он пользовался слишком широкими и общими психологическими понятиями, вроде «воли», «интеллекта» и т. п. Оба эти обстоятельства делали невозможным рассчитывать на получение каких-либо иных выводов кроме тех, к которым пришел Гольц. Однако указание на такие динамические факторы, как «общая реакция мозга», огромная пластичность мозгового субстрата, является несомненной заслугой этого автора, который в период бурного расцвета узколокализационных представлений обратил внимание на работу мозга как целого.

Интересно, что если в годы, когда была осуществлена работа Гольца, публикация его положений не встретила широкого сочувствия, то через пятьдесят лет почти те же аргументы были использованы Лешли (1929). Лешли, экстирпируя различные участки мозга у крыс и наблюдая за изменением их поведения в лабиринте, пришел к выводу, что-

характер нарушения их поведения нельзя соотнести с поражением определенных участков мозга, что степень нарушения навыков стоит в прямой зависимости от массы удаленного мозга и что в отношении сложных функций отдельные участки коры больших полушарий обладают эквипотенциальностью.

Положения Лешли встретили сокрушительную критику со стороны И. П. Павлова (Поли. собр. тр., т. III, стр. 428—456), показавшего, что методические приемы, не вскрывающие физиологические механизмы поведения, не могут привести к иным выводам. Эти попытки сопоставлять результаты экстирпации отдельных мозговых участков с недифференцированными понятиями психологии являются, по мнению И. П. Павлова, порочными в своей основе. Однако главные положения Лешли, снова подкрепившие позиции антилокализационизма, встретили широкий отклик именно потому, что они отражали новый этап в развита?! психологии и соотносили с мозговым субстратом новые психологические представления, резко отличавшиеся от классического ассоциационизма.

В это время значительная часть психологов—частично под влиянием идей современной им физики, но в значительно большей степени под влиянием идеалистической феноменологии, представленной так называемой Вюрцбургской школой, — отошла от механистических положений классического ассоциационизма и стала понимать психические явления как целостные процессы, протекающие в определенном «поле» и подчиняющиеся «структурным» законам. Эти законы, подробно разработанные школой «гештальтпсихологии», носили ярко выраженный формальный характер. Отходя от принятого в естествознании аналитического метода, представители «гештальтпсихологии» делали даже некоторый шаг назад по сравнению с прежним этапом развития психологической науки.

«Целостные» или «динамические» представления психологии, требовавшие своего соотнесения с мозговым субстратом, нашли свое подкрепление в антилокализационистских положениях Лешли. В этих положениях общие психологические понятия по-прежнему прямо, без их физиологического анализа сопоставлялись с мозгом. Правда, на этот раз «целостное поведение» сопоставлялось с «целостным мозгом», который начинал пониматься как однородная масса, действующая по целостным законам «поля». Дифференцированный анатомо-физиологический анализ мозговой структуры отбрасывался здесь с той же решительностью, как и дифференцированный анализ навыков животного. Вместо детального изучения мозгового аппарата исследователи оперировали аналогиями с теми отношениями «структуры» и «фона», которые были взяты из физики, и теми общими законами морфогенеза, которые составляли предмет эмбриологии.

Идеи антилокализационизма этой новой формации скоро вышли за пределы круга работ, изучавших мозговые механизмы поведения животных. Они широкой волной распространились и на клинику и постепенно стали серьезной силой, противостоящей классическому локализационизму. Поэтому на их развитии стоит остановиться особо.

Еще в 60-х годах прошлого века замечательный английский невролог Хьюлингс Джексон, впервые описавший локальные эпилептические припадки, сформулировал ряд положений, резко противоречащих современным ему представлениям узкого «локализационизма». Эти положения, которым было суждено сыграть значительную роль в дальнейшем развитии неврологической мысли, были представлены им в его дискуссии с Брока вскоре после публикации наблюдений последнего. Однако в течение последующих десятилетий они были отодвинуты на задний план

успехами «узколокализационных» взглядов. Только в первой четверти двадцатого века эти идеи вновь получили широкое признание[1].

Факты, из которых исходил Джексон, действительно вступали в конфликт с основными представлениями Брока и резко противоречили концепциям клеточной локализации функций. Изучая нарушения движений и речи при очаговых поражениях мозга, Джексон отметил парадоксальное на первый взгляд явление, заключавшееся в том, что поражение определенного ограниченного участка мозга никогда не приводит к полному выпадению функции. Больной с очаговым поражением определенной зоны коры часто не может произвольно выполнить требуемое движение или произвольно повторить заданное слово, однако оказывается в состоянии сделать это непроизвольно, т. е. воспроизводя то же самое движение или произнеся то же самое слово в состоянии аффекта или в привычном высказывании. Описанный позднее Говерсом факт, когда больной, которому врач предложил сказать слово «нет», ответил: «Нет, доктор, я никак не могу сказать «нет»!» — стал исходным в неврологическом анализе Джексона.

На основании подобных фактов Джексон построил общую концепцию неврологической организации функций, резко отличающуюся от классических представлений. По его мнению, каждая функция, осуществляемая центральной нервной системой, не является отправлением узкоограниченной группы клеток, составляющих как бы «депо» для этой функции. Функция имеет сложную «вертикальную» организацию: представленная впервые на «низшем» (спинальном или стволовом) уровне, она второй раз представлена (re-represented) на «среднем» уровне двигательных (или сензорных) отделов коры головного мозга и *в* третий раз (re-re-represented) — на «высшем» уровне, каковым Джексон считал уровень лобных отделов мозга. Поэтому, согласно Джексону, *локализацию симптома* (выпадение той или иной функции), которым сопровождается поражение ограниченного участка центральной нервной системы, никак нельзя отождествлять с *локализацией функции.* Последняя может быть размещена в центральной нервной системе значительно *более* сложно и иметь совершенно иную мозговую организацию.

Идеи Джексона были неправильно, односторонне оценены его современниками. Положение о сложном характере и «вертикальной» организации функций, на много десятилетий предвосхитившее развитие науки и получившее свое подтверждение только в наши дни, оставалось забытым в течение длительного времени. Наоборот, его высказывания, направленные против узкой локализации функций в ограниченных участках коры головного мозга, и его указания на сложный «интеллектуальный» или «произвольный» характер высших психологических процессов были через некоторое время подхвачены наиболее идеалистической частью исследователей, видевших в этих положениях опору в борьбе против материалистического сенсуализма классиков неврологии. Еще с 70-х годов прошлого века появились исследователи, которые пытались видеть существо психических процессов в сложных «символических» функциях. Эти исследователи противопоставили свои взгляды идеям узкого локализационизма; они считали основой психических процессов деятельность всего мозга как целого или же вовсе отказывались говорить об их материальном субстрате и ограничивались указанием на то, что душевная жизнь человека представляет собой новый, «отвлечен-

[1] Следует отметить, что труды Джексона, на которые через полстолетия вновь обратили внимание А. Пик (1913), Г. Хэд (1926) и О. Фер-стер (1936), были впервые опубликованы в сводном виде только в 1932 г. (в Англии), а затем в 1958 г. (в США).

ный» тип деятельности, который осуществляется мозгом как «орудием духа».

К исследователям этой группы относится Финкельбург (1870), который, в противоположность Брока и Вернике, трактовал речь как сложную «символическую» функцию.

Близкую позицию занимал и Куссмауль (1885), отрицавший представления, согласно которым материальной основой памяти являются специальные «депо» в коре головного мозга, где лежат «рассортированные по отдельным полкам» образы и понятия. Считая «символическую функцию» основной для душевной жизни и полагая, что каждое сложное нарушение мозга приводит к «асимболии», он писал: «С улыбкой мы отворачиваемся от всех наивных попыток найти местоположение речи в той или иной мозговой извилине».

Если в конце 19-го в. голоса исследователей, призывавших отвергнуть сенсуалистский подход к мозговой деятельности и встать на позиции трудно локализуемой «символической функции», оставались лишь одиночными, то к началу 20-го в. под влиянием оживления идеалистической философии и психологии они стали усиливаться и скоро превратились в ведущее направление в анализе высших психических процессов.

Именно к этому времени относятся выступления Бергсона (1896), который пытался обосновать ярко идеалистический подход к психике, рассматривая активные динамические схемы как основную движущую силу духа и противопоставляя их материальной «памяти мозга». К самому началу века относятся и психологические исследования Вюрцбургской школы, выдвинувшие положение о том, что отвлеченное мышление является первичным самостоятельным процессом, не сводимым к чувственным образам и речи, и призывавшие возвратиться к платонизму.

Эти идеи проникли и в неврологию. Они выступили на первый план в работах так называемой «ноэтической» школы неврологов и психологов (П. Мари, 1906 и особенно Ван Верком, 1925; Боуман и Грюнбаум, 1925, а затем и Гольдштейн, 1934, 1942, 1948). Представители этой школы защищали положение, согласно которому основным видом психических процессов является «символическая деятельность», реализующаяся в «отвлеченных» схемах, и что каждое мозговое заболевание проявляется не столько в выпадениях частных процессов, сколько в снижении этой «символической функции» или «абстрактной установки».

Подобные утверждения коренным образом изменили те задачи, которые ставились перед неврологами в предшествующий период развития науки. Вместо анализа материального субстрата отдельных функций на передний план выдвигалась задача описания тех форм снижения «символической функции» или «абстрактного поведения», которые возникали при любом мозговом поражении. Исследование мозговых механизмов этих нарушений практически отступало на задний план. Возвращаясь снова к положению, что мозг работает как единое целое, и ставя нарушение высших психических процессов в связь прежде всего с массивностью поражения, а не с его топикой, эти авторы обогатили психологический анализ изменений осмысленной деятельности при локальных поражениях мозга; однако они создали существенное препятствие для работы по материалистическому исследованию мозговых механизмов психических процессов.

Попытки перевести неврологию в русло идеалистической трактовки нарушений психической деятельности встречали, однако, заметные трудности. Особенно сложным оказалось положение таких крупных неврологов, как Монаков (1914, 1928), Хэд (1926) и прежде всего Гольдштейн (1934, 1942, 1948), которые частично или полностью примкнули к «ноэти-

ческому» направлению и должны были совместить прежние, устоявшиеся в неврологии «локализационистские» взгляды с новыми, «антилокализационными». Каждый из этих неврологов выходил из этого затруднения по-своему. Монаков, оставаясь крупнейшим авторитетом в изучении мозговы структур, лежащих в основе элементарных неврологических симптомов, практически отказался от применения того же принципа к расшифровке мозговой основы нарушений «символической деятельности», которые он называл «асемией». В своей публикации вместе с Мургом (1928) он пришел к открыто идеалистическому объяснению этих нарушений изменениями глубинных «инстинктов». Хэд, прочно вошедший з неврологию своими исследованиями чувствительности, ограничил свои попытки изучения сложных речевых расстройств описанием нарушения отдельных сторон речевого акта, очень условно сопоставляя их с поражениями больших зон мозговой коры. Не дав этим фактам никакого неврологического объяснения, он обратился к общему фактору бодрствования («vigilance») как к конечному объяснительному принципу.

Наиболее поучительной оказалась, однако, позиция Гольдштейна — одного из наиболее крупных неврологов нашего времени. Придерживаясь классических взглядов в отношении элементарных неврологических процессов, он примкнул к новым, «ноэтическим» представлениям в отношении сложных психических процессов человека, выделяя как их отличительные черты «абстрактную установку» и «категориальное поведение».

Гольдштейн считал, что нарушение этой «абстрактной установки» или «категориального поведения» возникает при каждом мозговом поражении. Это утверждение заставило его занять очень своеобразную позицию в объяснении обоих описываемых им процессов — нарушений элементарных и высших психических функций. Пытаясь понять мозговые механизмы этих процессов, Гольдштейн выделил «периферию» коры, которая якобы сохраняет локализационный принцип своего строения, и «центральную часть» коры, которая в отличие от первой является «эквипотенциальной» и работает по принципу создания «динамических структур», возникающих на известном «динамическом фоне». Поражения «периферии коры» приводят к нарушению «средств» психической деятельности («Werkzeugstorung»), но оставляют сохранной «абстрактную установку». Поражение «центральной части» коры ведет к глубокому изменению «абстрактной установки» и «категориального поведения», подчиняясь при этом «закону массы»: чем большую массу мозгового вещества охватывает это поражение, тем больше страдает образование сложных «динамических структур» и тем менее дифференцированными оказываются отношения «структуры» и «фона», которые, по мнению, Гольдштейна, и составляют неврологическую основу этого сложного «категориального поведения». Становясь на позиции «гештальтпсихологии» и натуралистически понимая сложные формы поведения человека, Гольдштейн фактически повторил заблуждение Лешли, пытавшегося обратиться для объяснения наиболее сложных форм интеллектуальной деятельности к элементарным представлениям о диффузной и эквипотенциальной массе мозга. Иначе говоря, Гольдштейн практически совместил классические позиции узкого «локализационизма» и новые «антилокализационистские» идеи *.

Таким образом, история вопроса о локализации функций в коре головного мозга, исходившая из попыток непосредственного соотнесения

Подробный анализ взглядов Гольдштейна был в свое время дан Л. С. Выготским (1960, стр. 374—386); этот анализ до сих пор остается одним из самых исчерпывающих в литературе.

сложных психических процессов с материальным мозговым субстратом и заполненная борьбой двух, казалось бы, противоположных направлений, закончилась формулировкой теорий, механически совмещавших крайности «локализационизма» и «антилокализационизма», что свидетельствует о принципиальных трудностях психоморфологического направления.

Мы осветили в кратких чертах сложный путь решения одной из самых трудных проблем современного естествознания — проблемы мозговых механизмов психической деятельности или, что то же самое, проблемы локализации психических функций в коре головного мозга.

Мы видели, что этот путь начиная с глубокой древности был заполнен борьбой двух направлений, из которых одно стремилось приурочить отдельные психические процессы к ограниченным участкам мозга, рассматривая мозг как сложный агрегат частных «органов», а другое исходило из понятия единой и далее неразложимой психической деятельности, являющейся якобы функцией всего мозга, работающего как единое целое.

Каждое из этих направлений внесло свой вклад в развитие научных представлений о мозге и основных формах его работы.

Нельзя отрицать, что «локализационистские» взгляды, принимавшие иногда грубо механистическую (а подчас и фантастическую) форму, в свое время отражали прогрессивную тенденцию рассматривать мозг как дифференцированный орган. Они являлись выражением тех еще незрелых попыток естествоиспытателей аналитически подойти к психической жизни и к строению мозга, которые в дальнейшем создали современную тонкую анатомию мозга и неврологию.

Едва ли можно недооценивать и то значение, которое имели клинические находки «локализационистов» не только для неврологической практики, но и для обнаружения в, казалось бы, однородной массе мозга тех участков, которые имеют специальное значение для осуществления различных форм психической деятельности. Без этих достижений подлинно научная теория функциональной организации мозговой коры не могла бы быть сколько-нибудь существенно продвинута. Не располагая соответствующими научными методами для решения поставленных вопросов, представители «локализационизма», однако, сделали много для разработки представлений о дифференцированной работе мозга, и в этом отношении их исследования не следует недооценивать.

Нельзя вместе с тем отрицать и того реального вклада, который внесли в развитие современных представлений о работе мозга и представители «антилокализационизма». Указывая на то, что мозг, будучи высоко дифференцированным органом, всегда работает как целое и выдвигая на передний план положение о высокой пластичности мозговой ткани, о способности мозгового субстрата к восстановлению функций, наконец, подчеркивая значение тонуса корковой деятельности для полноценного осуществления работы мозга, представители «антилокализационистского» направления сформулировали положения, которые в дальнейшем — в переработанном и измененном виде — вошли как важные компоненты в современные нейрофизиологические представления. Нельзя не оценить и того факта, что задолго до того, как были сформированы современные представления о работе мозга, некоторыми из представителей этого направления была выдвинута концепция о «вертикальной» организации функций, подчеркивающая необходимость анализа иерархических соотношений различных уровней нервного аппарата.

Все это заставляет нас с величайшим вниманием относиться к тем этапам, которые были пройдены исследователями этой сложнейшей

проблемы, тщательно выделяя в них то, что может быть использивано современной наукой.

Однако вся история попыток локализовать психические процессы в коре головного мозга, делались ли эти попытки с позиций узкого «локализационизма» или «антилокализационизма», сохраняет одно порочное положение, которое вызывает самую глубокую неудовлетворенность. Как бы различны ни были обе описанные выше концепции и как бы активно они ни боролись друг с другом, их объединяет одно общее психоморфологическое положение: обе они рассматривают психические «функции» как явления, которые непосредственно, без стадии физиологического анализа, должны быть соотнесены с мозговым субстратом. Иными словами, обе они пытались «непространственные понятия современной психологии наложить на пространственную конструкцию мозга* (И. П. Павлов) и продолжали рассматривать психические процессы как далее неразложимые «свойства», которые могут быть поняты как непосредственный продукт деятельности мозговых структур. Идея субстанциональности психики, которая в открытой форме выступала в средневековых представлениях о «способностях души», фактически продолжала оставаться неизменной во всех этих теориях, и подлинный научный анализ механизмов, посредством которых мозг осуществляет адекватное отражение действительности, подменялся параллелистическими утверждениями о «соответствии» сложных психических функций ограниченным или широким участкам мозга.

Психоморфологические попытки локализовать функцию в определенном ограниченном участке мозга были естественны в тот период, когда в психологии, равно как и в физиологии, «функция» понималась как отправление того или иного органа и когда еще не сложились представления о сложном строении мозга и осуществляемых им физиологических процессах.

Однако с тех пор произошли решающие изменения.

В современной психологии и физиологии сложились новые, несравненно более сложные представления о формах человеческой деятельности и о рефлекторных механизмах, посредством которых организм осуществляет свое «уравновешение со средой». В нейроанатомии сформировались новые концепции строения мозга, подводящие материальную основу под описываемые физиологические рефлекторные процессы. В свете этих достижений современной науки важнейшая задача «приурочить динамические явления (разыгрывающиеся в нервном аппарате) к тончайшим деталям конструкции аппарата» (И. П. Павлов. Поли, собр. тр., т. VI, стр. 437) представляется несравненно более сложной, чем простое сопоставление психических «функций» с ограниченными участками мозговой коры. Эта задача создания подлинно научного подхода к вопросам локализации функций в коре головного мозга стала реальной только после того, как трудами И. М. Сеченова, а затем и И. П. Павлова была создана новая глава физиологии — учение о рефлекторных основах психических процессов и рефлекторных законах работы коры больших полушарий. Это учение не только выдвинуло новый метод, позволивший объективно подойти к анализу сложнейших механизмов поведения животного и человека; оно привело к коренному пересмотру понятия «функции», которая стала рассматриваться как совокупность комплексных временных связей; оно выдвинуло новые представления о коре головного мозга как собрании центральных аппаратов анализа и синтеза внешних и внутренних раздражителей и образования временных связей. Именно благодаря успехам современной физиологии, созданной И. П. Павловым, были заложены основы новых

представлений о *динамической локализации функций в коре головного мозга,* пришедшие на смену старым, донаучным психоморфологическим концепциям. Эти новые представления открыли новую эпоху в учении о наиболее сложных функциях мозга и позволили по-новому подойти к тем вопросам, которые в течение столетий не находили своего адекватного решения.

Развитие представлений о динамической локализации функций в коре головного мозга предполагает прежде всего коренной пересмотр самого понятия функции, иначе говоря, понятия того, *что именно* должно быть приурочено к конструкции мозга. Оно предполагает отказ от элементарного представления о «центрах» как о больших или меньших клеточных группах, которые являются непосредственными носителями тех или иных психических процессов; иначе говоря, оно заставляет пересмотреть основные представления о том, *как именно* должны быть локализованы функции в коре головного мозга.

Без коренного пересмотра данных вопросов тот кризис, который испытывает учение о локализации функций в коре головного мозга, не может быть преодолен, и, следовательно, не может быть продвинуто учение о высших корковых функциях человека и их нарушении при локальных поражениях мозга.

б) Пересмотр понятий «функции» и принципов ее локализации

Одним из существенных достижений современной физиологической науки является коренной пересмотр понятия «функции», который повел к новым взглядам на ее локализацию.

В свете современных данных «функция» перестала пониматься как свойство, непосредственно связанное с работой определенных, высоко специализированных клеток того или иного органа. В свете рефлекторных представлений И. П. Павлова она стала пониматься как результат сложной рефлекторной деятельности, объединяющей в совместной работе «мозаику» из возбужденных и заторможенных участков нервной системы, которые осуществляют анализ и синтез, сигналов, доходящих до организма, вырабатывают систему временных связей, и обеспечивают тем самым «уравновешение» организма со средой. Именно поэтому коренным образом изменилось и представление о «локализации функций», которая стала пониматься как формирование сложных «динамических структур» или «комбинационных центров», которые состоят из «мозаики» далеко отстоящих пунктов нервной системы, объединенных в общей работе (И. П. Павлов. Поли. собр. тр., т. III, 253, 288 и др.) [1].

Изменение представлений о «функции» и ее локализации является настолько важным, что на нем следует остановиться специально.

Один из ведущих советских физиологов П. К. Анохин (1935, 1940) в свое время указал на то, что понятие «функции» употребляется обычно в двух совершенно различных смыслах.

С одной стороны, под функцией понимается отправление какого-либо органа или ткани; так, например, функцией клеток печени является секреция желчи, а функцией клеток поджелудочной железы — выделение инсулина. В этом смысле можно говорить, что клетки сетчатки обладают функцией светочувствительности, а клетки коры полюса затылочной области — функцией анализа и синтеза возбуждений, вызванных световым раздражением.

[1] Взгляды И. П. Павлова на вопросы локализации были представлены в сводном виде в кн. А. Г. Иванова-Смоленского «Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности». М., 1949, стр. 19—62.

Однако в биологии, физиологии высшей нервной деятельности и психологии понятие «функции» очень часто употребляется в совершенно ином смысле. Под «функцией» нередко понимают сложную приспособительную деятельность организма, направленную на осуществление какой-либо физиологической или психологической задачи. В этом смысле говорят о функции «дыхания», функции «локомоции», функции «восприятия» и даже об «интеллектуальных функциях». Во всех этих случаях речь идет об известной деятельности, которая может быть осуществлена разными способами, но которая определяется поставленной перед организмом задачей.

Это понимание функции, которое в истории учения о локализации очень часто смешивалось с первым, радикально отличается от него по своему содержанию и требует совершенно иных представлений как о строении «функций», так и об их анатомо-физиологических основах.

Еще Джексон почти столетие назад неоднократно указывал, что такие «функции», как произвольное движение множественно, мы бы сказали сейчас «многоэтапно»[1] представлены в центральной нервной системе.

Такое понимание функции, остававшееся без внимания в течение ряда десятилетий, получило широкое распространение в современной науке и сейчас принимается всей современной физиологией.

Согласно этому представлению, «функция» в только что упомянутом смысле на самом деле является функциональной системой (понятие, введенное П. К. Анохиным), направленной на осуществление известной биологической задачи и обеспечивающейся целым комплексом взаимно связанных актов, которые в итоге приводят к достижению соответствующего биологического эффекта. Наиболее существенная черта функциональной системы заключается в том, что она, как правило, опирается на сложную динамическую констелляцию звеньев, расположенных на различных уровнях нервной системы, и что эти звенья, принимающие участие в осуществлении приспособительной задачи, могут меняться, в то время как сама задача остается неизменной. Как это указал Н. А. Бернштейн (1935, 1947 и др.), такая система функционально объединенных компонентов имеет не «метрическое», а «топологическое» строение, при котором постоянными, неизменными остаются начальное и конечное звено системы (задачи и эффект), в то время как промежуточные звенья (способы осуществления задачи) могут изменяться в широких пределах.

Подобные функциональные системы со сложным составом и пластичной изменчивостью элементов, обладающие свойством динамической «саморегуляции», являются, по-видимому, общим правилом деятельности организма человека, который И. П. Павлов назвал «системой, единственной по высочайшему саморегулированию» (Поли. собр. тр., т. III, стр. 454).

Примерами таких систем, в осуществлении которых принимают участие разные уровни центральной нервной системы, может служить хорошо изученная П. К- Анохиным (1935 и др.) система дыхания и не менее подробно изученная Н. А. Бернштейном (1935, 1947 и др.) система движений.

Как известно, раздражение клеток продолговатого мозга повышенной концентрацией углекислоты в крови пускает в ход целую систему иннервации, которые через посредство соответствующих нижележащих

[1] Термин «многоэтапное» представительство функции, насколько нам известно, был введен И. Н. Филимоновым (1940).

клеток спинного мозга вызывают сокращения мышц диафрагмы и межреберных мышц; эти сокращения продолжают усиливаться до тех пор, пока концентрация кислорода в крови не повысится, и тогда дыхание приобретает замедленный ритмичный характер. Однако, как показал П. К. Анохин, звенья, входящие в данную функциональную систему, не представляют собой фиксированной и постоянной цепи реакций и обладают значительной замещаемостью. Поэтому перерезка двигательного нерва диафрагмы приводит к усилению деятельности межреберных мышц, а исключение работы межреберных мышц — к использованию других актов, даже акта глотания, который в нормальном существовании животного был включен в систему пищеварения. В подобных специальных условиях глотание может включаться в функциональную систему дыхания посредством нового акта — заглатывания воздуха.

Если дыхание представляет собой столь сложную и пластичную функциональную систему, совершенно естественно, что не может быть и речи о локализации этой функции в каком-либо ограниченном участке мозга. То, что раньше называлось «дыхательным центром», приобретает совершенно новое содержание. Это положение хорошо сформулировал И. П. Павлов, обсуждая вопрос о «дыхательном центре». «С самого начала думали,—писал он,—что это—точка с булавочную головку в продолговатом мозгу. Но теперь он чрезвычайно расползся, поднялся в головной мозг и спустился в спинной, и сейчас его границы точно никто ее укажет... (Поли. собр. тр., т. III, стр. 127). Таким образом, такая, казалось бы, простая функция, как дыхание, представляет собой сложную функциональную систему, осуществляемую дифференцированно построенной динамической структурой нервных клеток, относящихся к разным «этажам» нервной системы.

Еще более сложно обстоит дело с произвольными движениями, которые никак не могут рассматриваться как «функция» одних лишь гигантских пирамидных клеток, расположенных в двигательной зоне коры головного мозга.

Как показали тщательные исследования Н. А. Бернштейна (1926, 1935, 1947, 1957 и др.), управление двигательными системами одними лишь эфферентными импульсами, исходящими из клеток передней центральной извилины, является принципиально невозможным. Двигательный акт представляет собой не «функцию» одной какой-либо ограниченной группы нервных клеток, расположенных в коре головного мозга, а сложную функциональную систему, работа которой определяется многими факторами. Данная система состоит из многих дифференцированных по своей роли звеньев и обладает качеством высочайшей саморегуляции. Как было найдено в этих исследованиях, движение определяется прежде всего «двигательной задачей», которая в случаях локомоции, предметного действия или символического акта (изобразительное движение, письмо) формируется на разных уровнях и при участии различных афферентных систем. Оно осуществляется не только благодаря кортикальным аппаратам, но и при участии подкорковых ядер, обеспечивающих тот тонический и координационный «фон», без которого движение не может быть произведено. Наконец, что является особенно существенным, регуляция произвольного движения требует непрерывной обратной афферентации в виде постоянных проприоцептивных сигналов, поступающих от движущихся мышц и суставного аппарата. Без этих сигналов никакая коррекция движения не была бы возможна. К этой характеристике систем произвольного движения следует присоединить и тот факт, что оно каждый раз при малейшем изменении ситуации на-

чинает осуществляться иным набором мышц и иной серией двигательных импульсов. Так, простой удар молотком при различном исходном положении руки требует совершенно разных двигательных иннервации, иногда даже участия разных мышц, чтобы достигнуть цели. Иными словами, как уже было сказано, двигательная система построена по «топологическому», а не «метрическому» принципу. Естественно поэтому, что произвольное движение меньше всего представляет собой фиксированную или стабильную «функцию», осуществляемую эфферентными импульсами, исходящими лишь от гигантских пирамидных клеток. В построение произвольного движения входит целая система афферентных и эфферентных звеньев, расположенных в разных отделах и на разных уровнях центральной нервной системы, причем каждое звено этой системы играет свою дифференцированную роль (обеспечивая «двигательную задачу», пространственную или кинестетическую схему движений, тонус и координированность мышечных групп, обратную сигнализацию от эффекта выполняемого действия и т. д.). Только тесное взаимодействие элементов этой функциональной системы может придать ей требуемую пластичность и необходимую самоуправляемость.

Все эти исследования привели к коренному пересмотру представлений о *функции,* которую перестали понимать как «отправление» какого-либо одного мозгового органа или какой-либо группы клеток. Функция, как уже указывалось выше, начала пониматься как сложная и пластичная функциональная система, осуществляющая ту или иную приспособительную задачу и составленная из высоко дифференцированного комплекса взаимозаменяемых элементов. Вместе с тем это привело и к коренному пересмотру наших представлений о *локализации* в центральной нервной системе любых, даже относительно «простых» функций. «Локализация» перестает пониматься как отнесение какой-либо функции к одному участку мозга или к изолированной группе нервных клеток. Это упрощенное и отжившее представление заменяется тем, что один из выдающихся советских неврологов (И. Н. Филимонов, 1940, 1944, 1951, 1957) назвал принципом «поэтапной локализации функций». Этот принцип тесно связывается у него с принципом «функциональной многозначности» мозговых структур.

Важность этих принципов заставляет нас остановиться на них более подробно.

Сейчас, при современных представлениях о функциях, никто не думает о возможности локализовать такие явления, как коленный рефлекс или, тем более, произвольное движение в ограниченных участках мозга. Протекание каждой функции предполагает ряд последовательно и одновременно возбужденных звеньев. Анализ отдельных этапов, коленного рефлекса или простого произвольного движения позволяет выделить последовательно и одновременно работающие системы нервных элементов, каждый из которых играет определенную роль в обеспечении конечного результата. Выпадение того или иного звена этой системы сейчас же сказывается на конечном эффекте и вызывает перестройку всей системы, направленную на восстановление нарушенного акта. Вот почему И. Н. Филимонов указывает, что функция по своей природе не может быть связана с каким-нибудь единичным «центром», и говорит о «сукцессивной или симультанной поэтапной локализации функций». Это представление и должно быть поставлено на место старых изолированных статических «центров».

Представление о сукцессивной и симультативной поэтапной локализации функций тесно связано с другим представлением о «функциональной многозначности» мозговых структур. Введенное И. Н. Филимоновым

(1951, 1957) и противопоставляемое им идеям узкого «локализационизма» и эквипотенциальности мозговой ткани, оно сводится к положению, что нет таких образований центрального нервного аппарата, которые имели бы только одну узкоограниченную функцию. При известных условиях данное образование может включаться в другие функциональные системы и принимать участие в осуществлении других задач.

Эти представления имеют как морфологическое, так и физиологическое основания.

Изучая так называемые обонятельные структуры мозговой коры, И. Н. Филимонов нашел, что они существуют и у аносматиков (например, дельфина) и что, следовательно, они имеют и другие функции. К близким положениям пришел и Лешли (1930—1942), установивший факт многозначности зрительной коры, а также ряд авторов (см. Пенфилд и Джаспер, 1959 и др.)» констатировавших сензорные функции двигательной и моторные функции сензорной зоны. Подтверждением той же мысли о «функциональной многозначности» корковых структур, по мнению А. М. Гринштейна (1956), является и положение И. П. Павлова о наличии в коре головного мозга рассеянной периферии, благодаря чему, по-видимому, отдельные зоны мозговой коры могут включаться з разные системы и участвовать в различных функциях.

Физиологическим подтверждением положения о «функциональной многозначности» мозговых структур являются хорошо изученные Гессом (1954) факты, что слюноотделение, вызванное раздражением соответствующих ядер ствола мозга, может в одних случаях принимать участие в осуществлении терморегуляционной функции, а в других — включаться в систему пищевой деятельности. О факте возможного участия акта глотания в пищевой и дыхательной системе мы уже говорили выше.

Представление о «поэтапной локализации функций» и о «многозначности» мозговых структур, исключающее как узкую приуроченность функции к какой-либо одной специальной структуре, так и мысль об однородности и эквипотенциальности мозговой ткани, лежит в основе нового принципа динамической локализации, который был в свое время сформулирован И. П. Павловым (Поли. собр. тр. т. III, 1949, стр. 127, 233, 436 и мн. др.) и А. А. Ухтомским (Собр. соч., т. IV, 1945, стр. 101—102 и др.)- Согласно данному принципу, локализация функций предполагает iНе фиксированные «центры», а «динамические системы», элементы которых сохраняют свою строгую дифференцированность и играют высоко специализированную роль в единой деятельности [1].

Представление о динамическом системном строении функций находит свое подтверждение в ряде анатомических фактов.

Далее в этой книге (см. ч. I, разд. 2) [2] мы еще увидим, какой сложной системой связей располагает аппарат центральной нервной системы. Тот факт, что у человека «зоны перекрытия» корковых концов отдельных анализаторов (т. е. области, которые, согласно современным представлениям, обеспечивают совместную работу отдельных корковых

[1] А. А. Ухтомский сформулировал свое понимание «центра» следующим образом: «Центр как совокупность необходимых и достаточных для функции центральных приборов,— писал он, — окажется в большинстве-случаев циклами взаимодействия между более или менее широко расставленными ганглиозными клетками... «Центр» определенного сложного отравления — это целое созвездие созвучно работающих ганглиозных участков, взаимно совозбуждающих друг друга». И далее: «Увязка во времени, в скоростях, в ритмах действия, а значит, и в сроках выполнения отдельных моментов реакции впервые образует из пространственно разных групп функционально объединенный «центр» (Собр. соч., т. IV, 1945, стр. 102).

[2] Далее обозначается римской цифрой часть, арабской — раздел.

территорий) составляют до 43% всей массы коры и что эволюция коры идет именно за счет образований, обеспечивающих эту интегративную системную деятельность центрального нервного аппарата, в корне противоречит идее изолированных «центров» и согласуется с представлениями о системной работе мозга. С этими представлениями хорошо согласуется и тот анатомический факт, что волокна пирамидного пути отходят не только от двигательной зоны коры, но и от полей, выходящих далеко за ее пределы (см. Лассек, 1954; А. М. Гринштейн, 1946 и др.). Равно и чувствительные волокна, выходящие от ассоциативных ядер зрительного бугра, идут не только в «чувствительную» область коры, но и в далеко отстоящие от нее отделы лобной, теменной и височной области (см. А. М. Гринштейн, 1946, 1956), что позволяет, по-видимому, осуществлять широкие регуляции движений. Наконец, полученные за последние десятилетия данные, свидетельствующие о том большом месте, которое занимают во всем аппарате мозга вертикальные фугально-петальные связи, имеющиеся в каждом участке коры и связывающие ее со вторичными ядрами зрительного бугра и с образованиями неспецифической активирующей формации (Поляк, 1932; Уокер (Walker), 1938, Магун, 1952, 1958; Моруцци, 1954; Джаспер, 1954 и др.), также заставляют пересмотреть многие из прежних представлений о строении мозгового аппарата и перейти на существенно иные позиции.

Представление о системном строении й динамической локализации функций делает вместе с тем понятным ряд фактов, которые оставались трудно объяснимыми с точки зрения прежних идей об изолированных стабильных «центрах» коры головного мозга.

Так, становятся более понятными факты, которые были получены в свое время Грэмом Брауном (1915, 1916), Грюнбаумом и Шеррингтоном (1901, 1903) и Лейтоном и Шеррингтоном (1917). Раздражая одну и ту же точку двигательной коры, данные авторы получали в зависимости от силы раздражения и предшествующих стимуляций прямо противоположные эффекты. В свете этих данных становятся значительно понятнее также широко описанные Пенфилдом и его сотрудниками (Пенфилд и Эриксон, 1945; Пенфилд и Расмуссен, 1950; Пенфилд и Джаспер, 1959) факты, которые указывают на возможность получения двигательных эффектов при раздражении задней центральной извилины и изменения чувствительности при раздражении передних отделов мозговой коры. Наконец, с позиций системной организации функций можно объяснить такие факты, как различные результаты, получаемые при раздражении определенного участка коры электрическим током и стрихнином, а также то, что удаление определенного участка коры мозга может не приводить к выпадению функций тех мышечных групп, которые сокращались при его раздражении (Уорд, 1948; Денни-Браун и др. 1948; цит. по Ф. В. Бассину, 1956).

Все это дало возможность Хэду, одному из крупнейших английских неврологов, еще задолго до получения перечисленных выше фактов сказать, что «кортикальная активность, даже если она вызвана электрической стимуляцией, должна рассматриваться как известный последовательный ход событий (march of events), протекающий в известных временных отношениях, причем ответ, получаемый с одной и той же точки в данный момент, зависит от того, что имело место раньше... (Хэд, 1926, т. I, стр. 434).

Приведенные выше факты говорят, по-видимому, в пользу того, что отдельные участки коры головного мозга нельзя рассматривать как фиксированные «центры» и что они являются скорее «транзитными этапами» или «узловыми пунктами» тех динамических систем возбужде-

ний, которые протекают в головном мозгу и имеют необычайно сложную й изменчивую структуру.

Представления о системном строении функций и о многозначности корковых структур позволяют лучше понять и ряд фактов, связанных с нарушением функций после очаговых поражений мозга или экстирпации его ограниченных участков. Еще давно, со времени опытов Лейтона и Шеррингтона (1917), были известны факты, широко подтвержденные впоследствии, что полная экстирпация отдельного коркового «центра» у животного во многих случаях только первоначально приводит к выпадениям соответствующей функции; постепенно нарушенная функция восстанавливается, причем в дальнейшем никакая экстирпация изолированного участка мозговой коры не ведет к вторичному выпадению этой восстановившейся функции. Эти факты давали основание делать выводы, что мозговая кора .не состоит из отдельных изолированных «центров» и что восстановление функции следует трактовать не столько как ее перемещение в новый викариирующий «центр», сколько как ее реорганизацию в новую динамическую структуру, широко размещенную по коре головного мозга и нижележащим образованиям.

Мы еще очень мало знаем о тех системах, в которых размещается восстанавливающаяся функция. Известно, что при поражении отдельных участков коры мозга и, что еще более важно, на разных этапах эволюционной лестницы у животных, обладающих различной кортикализацией функций и различной степенью дифференцированности коры головного мозга, степень восстановления нарушенной функции может быть различной. Известно, далее, что восстановление различных компонентов нарушенной функции протекает с совершенно неодинаковой легкостью. Наконец, — что следует особенно подчеркнуть, — клинико-патологическими исследованиями, проведенными на человеке, установлено, что восстановление нарушенной функции скорее является ее перестройкой и образованием новой функциональной системы, законы которой сейчас уже более детально известны, чем это было два десятилетия назад ***К***
Все это дает основания считать, что функции не связаны целиком только с определенными изолированными участками коры головного мозга и вместе с тем, что восстановление функций вовсе не происходит путем их перемещения в эквипотенциальные участки мозговой ткани.

Наконец, представление о функциях как о сложных функциональных системах и об их поэтапной, динамической локализации в головном мозгу позволяет понять и некоторые клинические факты, остававшиеся недоступными для объяснения с позиций их узкой и стабильной локализации. С этой точки зрения становится понятным основной факт Джексона, указывающего на то, что очаговое поражение мозга может вызвать нарушение произвольного, сознательного употребления функции, оставляя, однако, сохраненным ее непроизвольное проявление. С этой точки зрения становится понятным и тот фвкт, что, как мы это еще увидим ниже, очаговое поражение мозга, как правило, почти никогда не сопровождается полным выпадением функции, но чаще ведет к ее дезорганизации, в результате которой она проявляется лишь в измененном патологическом виде и нарушается лишь при специальных условиях (указание классиков на полное выпадение функций при ограниченных очаговых поражениях мозга .является во многих случаях очень большим упрощением реально наблюдаемых фактов). Как мы еще увидим, представление о функциях как о сложных функциональных системах делает понятным

[1] Специально эти вопросы освещены нам<и в другом месте. См. А. Р. Лурия. Восстановление функций мозга после военной травмы. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М., 1948.

основной факт, который слишком часто игнорировался классиками неврологии и который специально будет занимать наше внимание, а именно, что нарушение данной функции может выступать при самых различных по расположению поражениях коры головного мозга и что ограниченный очаг практически ведет к нарушению целого комплекса, казалось бы, очень разнородных функций (см. I, 3).

Все изложенное выше показывает, что коренной пересмотр понятия «функции» и принципов ее локализации в коре головного мозга ведет к изменению прежних представлений и раскрывает новые перспективы перед исследованием функциональной организации мозга.

в) Высшие психические функции человека

Мы видели, что пересмотр наших представлений о строении даже относительно простых биологических функций, не говоря уже о более сложных (как, например, движение), привел к коренному изменению принципов их локализации в головном мозгу. Как же обстоит дело с проблемой локализации высших психических функций, которая всегда стояла в центре вопроса о работе мозга как органа психической деятельности?

После сказанного выше мы не имеем никаких оснований локализовать такие сложны-е процессы, как предметное восприятие или логическое мышление в ограниченных участках коры головного мозга и возвращаться к наивным представлениям о том, что в мозговой коре существуют врожденные «центры» воли или отвлеченного мышления.

Однако значит ли это, что мы должны вовсе отказываться от дифференцированного анализа материального субстрата этих сложнейших процессов и ограничиваться утверждением, что высшие психические функции осуществляются «мозгом как единым целым?». Или же мы должны считать, что эти психические процессы вообще не подлежат локализации, т. е. согласиться с мнением Шеррингтона, что «рефлекс и дух резко противостоят друг другу... взаимно исключают друг друга.., что дух включает какой-то совершенно иной, абсолютно новый принцип действия» (Шеррингтон, 1934) [1]?

Для того чтобы ответить на эти вопросы, нам нужно обратиться к анализу тех изменений, которые произошли в понимании высших психических функций за последние десятилетия, и к тем достижениям, которые имели место за это время в психологической науке.

Основным достижением современной психологии можно считать отказ от идеалистического представления о высших психических функциях как проявлениях некоего духовного принципа, обособленного от всех остальных явлений природы, а также и отказ от натуралистического подхода к ним как к естественным свойствам, заложенным природой в мозгу человека.

Едва ли не самым крупным успехом современной материалистической психологии было введение *исторического метода,* позволившего подойти к высшим психическим функциям как к сложному продукту общественно-исторического развития. Эти представления, связанные прежде всего с именами советских психологов (Л. С. Выготский, 1956, 1960; А. Н. Леонтьев, 1959, 1961 и др.) и частично с именами прогрессивных зарубежных исследователей (П. Жанэ, 1928; А. Валлон, 1942 и др.)» имеют решающее значение для занимающего нас вопроса.

Такие высказывания не единичны и в поздних работах Шеррингтона. Они встречаются в целой серии его публикаций последних лет (см. Шеррингтон, 1942, 1946).

Современная психология полностью отошла от прежних представлений о сложных психических процессах как далее неразложимых «способностях» психики или первичных «свойствах» мозговых процессов человека. Ею полностью отвергается и представление о том, что сознательные процессы человека следует оценивать как проявления «духовного принципа», не подлежащего дальнейшему объяснению.

Современная психологическая наука, следуя положениям И. М. Сеченова и И. П. Павлова, рассматривает высшие психические процессы как сложную рефлекторную деятельность, благодаря которой осуществляется отражение действительности. Она отрицает «чисто активные», волевые процессы или «чисто пассивные» ощущения и восприятия. Детерминистически подходя к произвольным движениям и действиям, она всегда ищет их афферентную основу. Изучая ощущение и восприятие как рефлекторные процессы, она стремится описать эффекторные компоненты в работе рецепторов, которые осуществляют их активную «настройку» и входят в механизм формирования «образа» объективной действительности ***К***

Естественно, что локализация таких процессов, как зрительное или звуковое восприятие в ограниченных «сензорных» областях мозговой коры так же, как и локализация произвольных движений и действий в ^ ограниченных участках «двигательной» коры, представляется с точки зрения современной психологии ничуть не менее, а, пожалуй, даже и более неверной, чем локализация акта дыхания или коленного рефлекса в одном изолированном участке мозгового аппарата.

Однако признание рефлекторного характера любых психических процессов, объединяющее психологию с физиологическим учением о высшей нервной деятельности, еще не раскрывает тех специфических особенностей, которые отличают высшие психические функции человека.

Высшие психические функции человека с точки зрения современной психологии представляют собой *сложные рефлекторные процессы, социальные по своему происхождению, опосредствованные по своему строению и сознательные, произвольные по способу своего функционирования.*

На данном определении мы остановимся специально.

Современная материалистическая психология представляет высшие формы психической деятельности человека как *общественно-исторические по происхождению.*

В отличие от животного, человек родится и живет в мире предметов, созданных общественным трудом, и в мире людей, с которыми он вступает в известные отношения. Это с самого начала формирует его психические процессы. Естественные рефлексы ребенка (сосание, хватательные рефлексы и др.) коренным образом перестраиваются под влиянием обращения с предметами. Формируются новые двигательные схемы, создающие как бы «слепок» этих предметов, происходит уподобление движений их объективным свойствам. То же самое следует сказать и о человеческом восприятии, формирующемся под прямым влиянием объективного мира вещей, которые сами имеют общественное происхождение и являются продуктом того, что Маркс широко называл «промышленностью».

Все эти условия и приводят к формированию сложнейших систем рефлекторных связей, которые отражают объективный мир предметов,

[1] Описание эфферентной организации рецепторного аппарата дано за последнее время Гранитом (1956), Д. \Г Кваоавы.м (1956) и др., а также в работах, посвященных изучению рецепции как сложной ориентировочной деятельности (Е. Н. Соколов, 1957, 1958 и др.). См. также А. Н. Леонтьев <(1959).

созданных общественной практикой; эти связи требуют совместной работы многих рецепторов и предполагают образование новых функциональных систем.

Но ребенок живет не только в мире готовых предметов, созданных общественным трудом. Он всегда, с самого начала своей жизни вступает в необходимое общение с другими людьми, овладевает объективно существующей системой языка, усваивает с его помощью опыт поколений. Все это становится решающим фактором его дальнейшего психического развития, решающим условием для формирования тех высших психических функций, которыми человек отличается от животных.

Еще; П. Жанэ (1928) указывал, что корни таких процессов, как произвольное запоминание, которым ежедневно пользуется каждый человек, бессмысленно искать в естественных особенностях человеческого мозга, и что для объяснения происхождения этих форм сложной сознательной психической деятельности следует обратиться к общественной истории. Процесс развития высших форм психической деятельности в онтогенезе был прослежен Л. С. Выготским (1956, 1960), который показал, что в основе таких форм деятельности, как активное внимание или произвольное действие, всегда лежит общение ребенка со взрослым. Выполняя сначала речевой приказ взрослого, указывающего на какой-либо предмет или сторону предмета или предлагающего сделать какое-нибудь движение и т. п., а затем самостоятельно воспроизводя эту речевую инструкцию и обращая ее на самого себя, ребенок постепенно формирует новое произвольное действие, которое со временем становится способом его индивидуального поведения. Выдвинутое Л. С. Выгртским положение, что действие, сначала разделенное между двумя людьми, становится затем способом индивидуального поведения, раскрывает Общественное происхождение высших психических функций и указывает на социальную природу тех психологических явлений, которые обычно понимались как чисто индивидуальные. Исторический подход к высшим психическим процессам, раскрывающий их общественную природу, устраняет, таким образом, как спиритуалистическое, так и натуралистическое понимание этих процессов.

Социальный генезис высших психических функций, их формирование в процессе предметной деятельности и общения определяют вторую существенную характеристику этих функций — их *опосредствованное строение.* Л. С. Выготский (1960) неоднократно указывал, что развитие психических способностей идет не по типу «эволюции по чистым линиям» (когда то или иное свойство постепенно совершенствуется само по себе), а по типу «эволюции по смешанным линиям»[1], иначе говоря, по типу создания новых, опосредствованных структур психических процессов и новых «межфункциональных» отношений, направленных на осуществление прежних задач новыми способами.

Образцом или принципиальной моделью опосредствованного строения высших психических функций может служить любая операция, решающая практическую задачу с помощью употребления орудия или решающая внутреннюю, психологическую задачу с помощью использования вспомогательного знака, который является средством для организации психических процессов. Когда человек, перед которым стоит задача запомнить что-нибудь, завязывает узелок на платке или делает заметку, он совершает операцию, не имеющую, казалось бы, никакого

Понятие «эволюции по чистым и смешанным линиям» было в свое время введено русским психологом В. А. Вагнером (1928), крупным исследователем в области сравнительной психологии.

отношения к стоящей перед ним задаче. Однако таким способом человек овладевает своей памятью: изменяя строение процесса запоминания и придавая ему опосредствованный характер, он тем самым расширяет ее естественные возможности.

Опосредствованное запоминание отражает принципиальные особенности строения высших психических функций. Ближайший анализ показывает, что такое опосредствованное строение оказывается характерным и для всех других высших психических процессов. В опосредствовании психических процессов решающая роль принадлежит *речи.*

Обозначая предмет или его свойство, слово выделяет их из окружающей обстановки и вводит в определенные связи с другими предметами или признаками. Тот факт, что «каждое слово уже обобщает» (В. И. Ленин)), имеет решающее значение в системном отражении действительности, в переходе от ощущения к мышлению, в создании новых функциональных систем. Слово не только обозначает предметы внешнего мира, но выделяет их существенные свойства и вводит их в систему отношений с другими предметами. Благодаря наличию языка, человек оказывается в состоянии вызвать образ соответствующего предмета и оперировать с ним в его отсутствии. Одновременно слово, вычленяя существенные признаки и обобщая обозначаемые им предметы или явления, позволяет глубже проникать в окружающую действительность. Все это переводит психические процессы человека на новый уровень, дает возможность их новой организации, позволяет человеку *управлять* психическими процессами.

Перестройка психической деятельности с помощью речи, включение системы речевых связей в значительное число процессов, которые раньше имели непосредственный характер, является важнейшим фактором формирования тех высших психических функций, которыми человек отличается от животного и которые тем самым приобретают характер сознательности и произвольности.

Участие речевой системы в построении высших психических функций составляет их важнейшую черту. Именно в связи с этим И. П. Павлов имел все основания считать «вторую сигнальную систему», клеточкой которой является слово, не только «чрезвычайной прибавкой, вводящей новый принцип нервной деятельности», но и «высшим регулятором человеческого поведения» (Поли. собр. тр., т. III, 1949, 476, 490, 568—569, 577).

Было бы ошибкой думать, что опосредствованное строение высших психических функций, формирующихся при ближайшем участии речи, является характерным только для таких форм деятельности, как запоминание, произвольное внимание или логическое мышление.

Исследования, опубликованные за последние годы, показывают, что даже такие психические процессы, как звуковысотный слух, которые всегда считались относительно элементарными и, казалось бы, не имеющими отношения к обозначенным выше особенностям, на самом деле формируются под влиянием общественных условий существования и прежде всего языка. Как показали исследования А. Н. Леонтьева (1959, 1961), звуковысотный слух относится к таким «системным функциям», которые формируются у человека при ближайшем влиянии языка и особенности которого нельзя понять, если не знать характерных признаков того языка, в системе которого формируется слух человека. Эти исследования, представляющие не только большой специальный интерес, но и решающее принципиальное значение, показывают социальную природу и системное строение не только сложных, но и относительно элементарных психических процессов человека. Следовательно, подходя к

вопросу о мозговой организации высших психических функций, мы должны всегда считаться с этими только что описанными особенностями.

Какой вывод можем мы сделать из всего сказанного для основного интересующего нас здесь вопроса — локализации высших психических функций в коре головного мозга?

Первый возможный вывод очевиден. Если высшие психические функции являются сложно организованными функциональными системами, социальными по своему генезу, всякая попытка локализовать их в специальных, узкоограниченных участках коры мозга или «центрах» является еще более неоправданной, чем попытка искать узкие ограниченные «центры» для биологических функциональных систем.

Современное представление о возможной локализации высших психических функций заставляет предполагать их широкое динамическое размещение по всей коре головного мозга и считать, что их основой являются, по-видимому, констелляции далеко разбросанных территориально комплексов «созвучно работающих ганглиозных клеток, взаимно совозбуждающих друг друга» (А. А. Ухтомский. Собр. соч., т. IV, 102). Таким образом, мозговым субстратом высших психических функций являются системы «функциональных комбинационных центров», о которых говорил И. П. Павлов (Поли. собр. соч., т. III, 288). То обстоятельство, что в высшие психические функции в качестве необходимого звена входят системы речевых связей, делает мозговую организацию этих функций исключительной по сложности. Поэтому можно предполагать, что материальной основой высших психических процессов является *весь мозг в целом,* но мозг как *высоко дифференцированная система, части которой обеспечивают различные стороны единого целого.*

Второй вывод из данной характеристики высших психических функций заключается в том, что те сложные функциональные системы совместно работающих корковых зон, которые, как можно предполагать, являются их материальным субстратом, не появляются в готовом виде к рождению ребенка (как это имеет место в отношении дыхательной или других систем) и не созревают самостоятельно, но формируются в процессе общения и предметной деятельности ребенка, постепенно приобретая характер тех сложных межцентральных связей, которые А. Н. Леонтьев (1959, стр. 466—468) предлагает обозначать как «функциональные мозговые органы». Эти межцентральные системы, или «функциональные мозговые органы», возникают под влиянием практической деятельности ребенка и оказываются чрезвычайно прочными. Достаточно проанализировать то взаимодействие кортикальных систем, которое является необходимым для устной или письменной речи, для практических операций с предметами, для речевого слуха, чтения и т. д., чтобы увидеть всю огромную сложность данных систем и их исключительную устойчивость. Естественно, что эти функциональные системы могут существовать только при наличии аппарата, позволяющего осуществлять образование новых, динамически изменчивых и вместе с тем стойких межцентральных связей. Как будет показано ниже (см. I, 2), верхние ассоциационные слои мозговой коры, вертикальные связи, исходящие из вторичных, ассоциативных ядер зрительного бугра, и те «зоны перекрытия», которые объединяют работу корковых концов различных анализаторов, являются, по-видимому, именно тем аппаратом, который осуществляет эту сложнейшую работу. Именно эти аппараты большого мозга максимально развиваются у человека, резко отличая его мозг от мозга животных. Можно поэтому согласиться с положением, что эволюция завершает (под влиянием социальных условий) процесс превращения коры в орган, способный формировать «функцио-

нальные органы» (А. Н. Леонтьев, 1961, стр. 38) и что именно эта черта составляет одну из важнейших особенностей человеческого мозга.

Все вышесказанное указывает на высоко дифференцированный характер тех межцентральных динамических связей, которые являются мозговой основой высших психических функций. Как мы уже говорили, высшие психические функции возникают на основе относительно элементарных сензорных и моторных процессов. Рядом исследований в области детской психологии (А. В. Запорожец, 1960; П. Я. Гальперин, 1957, 1959; Д. Б. Эльконин, 1960 и др.) установлено, что на ранних этапах развития эта связь высших психических процессов с их чувственной (сензорной и моторной) основой выступает особенно отчетливо, но при дальнейшем их развитии эти чувственные компоненты постепенно свертываются, продолжая, однако, входить в них как компоненты.

Мы обязаны Л. С. Выготскому (1960, стр. 375—383 и особенно 384—393) подробным обоснованием положения, что высшие психические функции могут существовать только благодаря взаимодействию высоко дифференцированных мозговых структур, каждая из которых вносит свой специфический вклад в динамическое целое и участвует в функциональной системе .на своих собственных ролях. Это положение, в корне противоположное как «узкому локализационизму», так и идеям диффузной «эквипотенциальности», останется руководящей мыслью всей нашей книги.

Нам осталось сделать последний вывод из изложенного представления о генезисе и строении высших психических функций.

Как мы уже указывали, высшие психические функции формируются в процессе онтогенеза, проходя за время этого формирования ряд последовательных стадий. Еще Л. С. Выготский (1956, 1960), а затем и А. Н. Леонтьев (1931, 1959) показали, что на ранних этапах своего развития высшие психические функции опираются на использование *внешних* опорных знаков и протекают как ряд специальных развернутых операций. Лишь затем они постепенно *свертываются*, и весь процесс превращается в сокращенное, базирующееся на внешней, а затем и на внутренней речи, действие. В последние годы эти же идеи нашли свое отражение в исследованиях Ж. Пиаже (1947, 1955), а у нас — в целой серии исследований, проводимых П. Я. Гальпериным (1957, 1959 и др.). Все эти факты говорят, что *на последовательных этапах своего развития высшие психические функции не сохраняют единой структуры*, но осуществляют одну и ту же задачу с помощью различных, закономерно сменяющих друг друга систем связей.

Чтобы конкретизировать это положение, достаточно сравнить, как осуществляется процесс письма на первых этапах обучения, когда он представляет собой сложный цикл отдельных актов (состоящих в перешифровке слуховых элементов в зрительные образы и в изображении отдельных графических компонентов букв), с последующими этапами обучения, когда он становится высоко автоматизированным навыком. Аналогичный путь проходят и такие навыки, как чтение, счет, психологический состав которых оказывается совершенно различным на разных этапах развития. Эти положения повторяют в отношении высших психических функций тот тезис о «топологическом», а не «метрическом» построении деятельности, который мы уже приводили выше и из которого следуют важные выводы, относящиеся к мозговой организации высших психических функций.

Смена строения высших психических функций на различных этапах онтогенетического (а в некоторых случаях и функционального, связан-

ного с упражнением) развития означает, что и их кортикальная организация не остается неизменной и что на разных этапах развития они осуществляются неодинаковыми констелляциями корковых зон.

Трудно переоценить значение этого положения для правильной диагностики мозговых поражений, а также для понимания тех качественных перестроек, которые испытывают высшие психические функции в. процессе их восстановления. Существенное заключается, однако, в том, что это изменение характера локализации (или, точнее, корковой организации) высших психических функций проявляет строгую закономерность и подчиняется правилу, которое было сформулировано Л. С. Выготским П960, стр. 390—391 и др.) и кратким изложением которого мы закончим этот раздел книги.

Наблюдения показывают, что соотношение отдельных компонентов,, входящих в состав высших психических функций, не остается неизменным на последовательных этапах их развития. На ранних этапах их формирования относительно простые чувственные процессы, служащие фундаментом для развития высших психических функций, играют решающую роль, однако на последующих этапах, когда высшие психические функции оказываются уже сформированными, эта ведущая роль переходит к более сложным, сформированным на основе речи системам связей, которые начинают определять все строение высших психических процессов. Поэтому нарушение относительно элементарных процессов чувственного анализа и синтеза, необходимого, например, для дальнейшего формирования речи, имеет *в раннем детстве* решающее значение, вызывая недоразвитие всех функциональных образований, которые надстраиваются на его основе. Наоборот, нарушение этих же форм непосредственного, чувственного анализа и синтеза *в зрелом возрасте,* при уже сложившихся высших функциональных системах, может вызвать более частный эффект, компенсируясь за счет других дифференцированных систем связей. Это положение заставляет признать, что и *характер корковых межцентральных отношений на разных этапах развития функции не остается одним и тем же* и что *эффект поражения определенного участка мозга на различных этапах развития функций будет различным.*

Л. С. Выготский сформулировал это правило различного влияния очага на различных этапах развития функции, указывая, что на ранних этапах онтогенеза при поражении определенного участка коры мозга будет преимущественно страдать *высший* по отношению к пораженному участку (т. е. генетически зависящий от него) «центр», в то время как на стадии уже сложившихся функциональных систем при поражении того же участка коры будет преимущественно страдать *низший* по отношению к пораженному участку (регулируемый им) «центр». Это положение, значение которого трудно переоценить, показывает, насколько сложны «межцентральные отношения» в процессе развития и насколько важно учитывать законы формирования высших психических функций для анализа последствий очаговых поражений коры головного мозга.

Мы постараемся использовать все эти положения при рассмотрении конкретных материалов, относящихся к нарушению высших психических функций при локальных мозговых поражениях.

ж .* *

Мы видели, как сложно формируются те функциональные системы, которые принято называть высшими психическими функциями и в которые входит большой диапазон явлений, начиная от относительно элементарных процессов восприятия и движения и кончая сложными система-

ми речевых связей, приобретаемых в процессе обучения и высших форм интеллектуальной деятельности.

Мы неоднократно упоминали, что эти высшие психические процессы опираются на сложную работу совместно действующих «функциональных комбинационных центров» коры головного мозга.

Возникает, однако, вопрос, без освещения которого мы не можем перейти к дальнейшему изложению, относящемуся уже к патологии мозговых систем: как построена кора головного мозга — этого органа психической жизни? Какие современные представления могут помочь нам конкретнее подойти к пониманию того, как реально протекает работа описанных нами сложных систем и на какие конкретные аппараты может опираться динамическая локализация высших психических функций в коре головного мозга?

Этот вопрос требует особого обсуждения, и ему будет посвящен; следующий раздел книги.

2. СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ МОЗГОВОЙ КОРЫ[1]

а) Исходные положения

Прогресс наших знаний о микроскопическом строении коры большого мозга **к** о функциональном значении различных образующих ее групп нейронов в значительной мере определяется историческим развитием рассмотренных выше концепций о характере локализации функций в мозговом веществе. Особенно большую роль в современных представлениях о локализации функций в коре мозга сыграло обнаружение в коре весьма дробной дифференцировки на цитоархитектонические и миэлоархитектонические области и поля. Карты архитектонических полей мозговой коры, составленные Кемпбеллом (1905), Бродманом (1909), Фогтом (1919—1920) и др., вместе с полученными данными относительно организации связей между различными отделами коры и между корой и подкорковыми образованиями мозга представили точное анатомическое обоснование сложных функциональных систем коры.

Разделение коры мозга на многочисленные, отличные по архитектонике клеток и волокон, формации (см. рис. 4 и 5) было широко использовано представителями психоморфологического направления и «узким» локализационистами» для их попыток приурочивать сложнейшие мозгог вые функции к отдельным участкам коры. Одним из крайних выразителей этих взглядов является наряду с Клейстом (1934), Геншеном (1920—1922) и др. О. Фогт (1919—1920), который рассматривал каждое корковое поле как субстрат самостоятельной функции, независимой от **функг** ций других полей. Более умеренную позицию в этом вопросе занимал К. Бродман (1909), который наряду с «абсолютной» локализацией функций в отчетливо отграниченных от соседних корковых полях допускал также «относительную» локализацию функций в тех полях, которые обнаруживают лишь постепенный переход к другим полям.

Правильное представление о характере соотношений и о функциональном значении корковых областей и полей стало возможным лишь, после крушения старых, отживших концепций как эквипотенциалистов,. так и узких локализационистов.

На смену статическому представлению о мозге как о собрании «органов» или «центров», в которых локализуются имеющие самостоя-

Глава написана проф. Г. И. Поляковым.

тельный характер «способности», пришло динамическое представление о коре мозга как о совокупности отличающихся большой пластичностью образований, объединенных в подвижные, динамические комплексы и совместно, но в разных соотношениях участвующих в разных этапах становления, развития и совершенствования различных форм корковой деятельности.

Рефлекторный принцип, как основа правильно понимаемой многоэтапной локализации функций, позволяет рассматривать различные поля коры вместе с их системами связей как высоко специализированные элементы функционально единого, но сложно расчлененного целого. Наблюдающееся в ходе филогенеза все более дробное разделение коры на

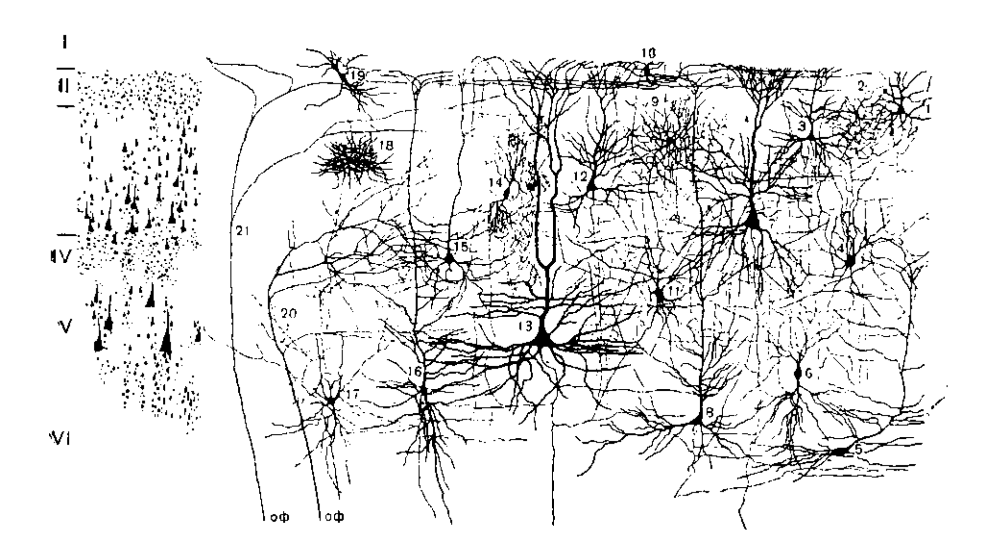


*Рис 4. Схема нейронного и цитоархитектонического строения коры головного мозга (по Г. И. Полякову).
Слева обозначены цитоархитектонические слои коры, справа показаны разные формы нейронов коры (пирамидные, веретенообразные и звездчатые клетки)

архитектонические области и поля обусловлено возрастающей сложностью функциональной дифференцировки коры в связи с усложнением осуществляемых в ней рефлекторных замыканий.

Дальнейшее расширение и углубление наших представлений о •функциональном значении различных элементов корковой организации -связано с принципом рефлекторного кольца, согласно которому все •переключения нервных импульсов, поступающих в центральную нервную систему от воспринимающих поверхностей организма, строятся на основе замыкания колец обратных связей (т. е. на основе обратной афферентации), как необходимого и существенного звена всей системы центростремительных и центробежных связей головного и спинного мозга.

Кора мозга, представляющая собой наиболее высоко организованную часть всей центральной нервной системы, стала рассматриваться как ©ысший уровень анализа и синтеза сигналов, получаемых организмом из его внешней и внутренней среды. Можно предположить, что вырабатываемые на этой основе «программы» определенных действий сопоставляются затем с поступающей по ходу действия обратной сигнализацией («сигналами эффекта», т. е. успеха или неуспеха производимого дейдт-

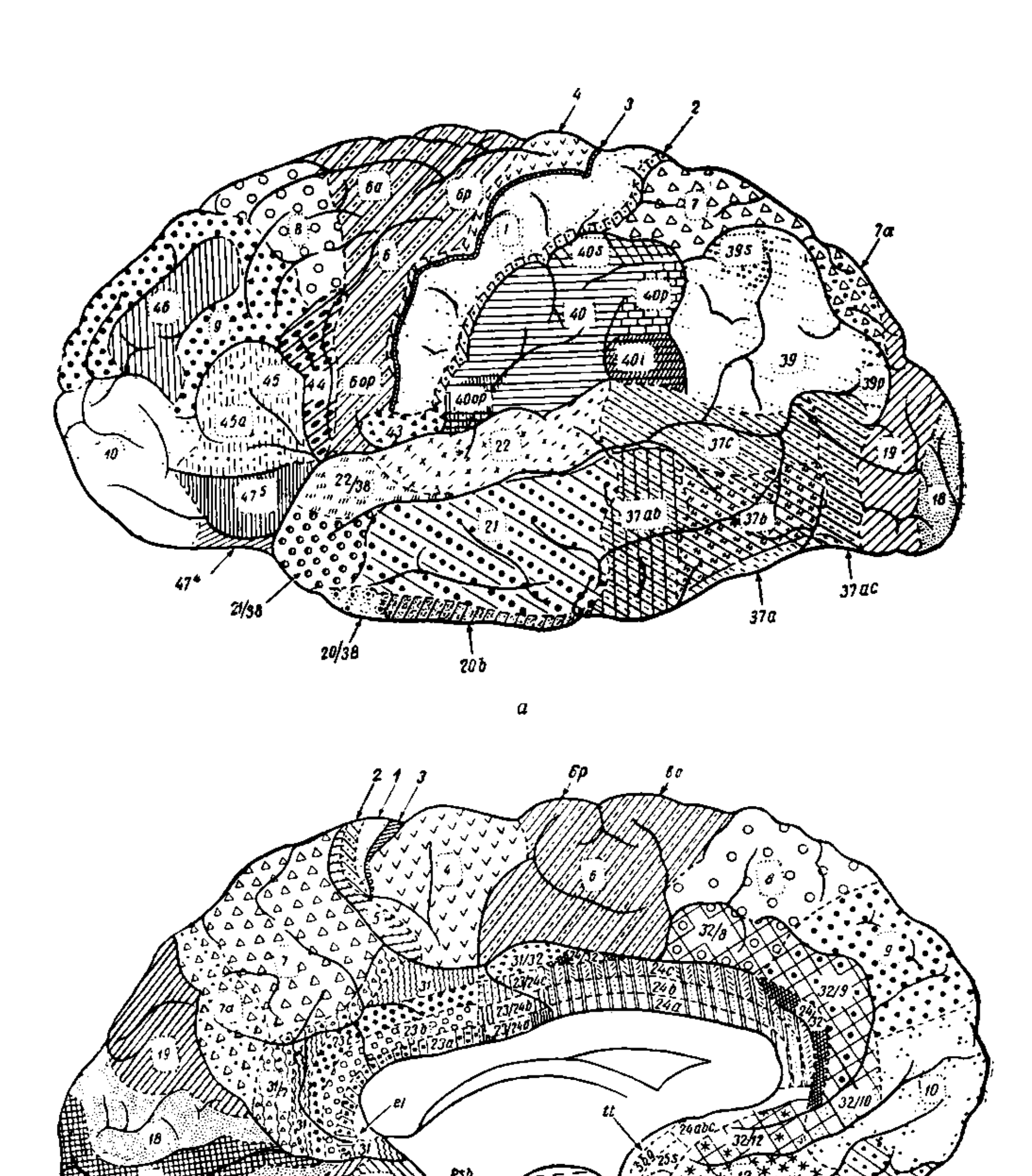
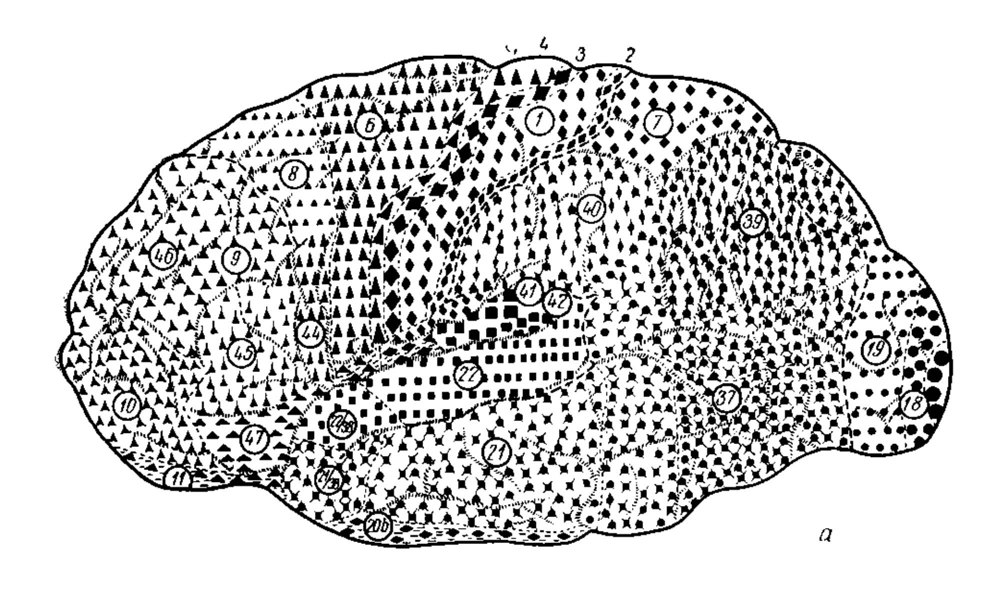


Рис. 5. Карта цитоархитектонических полей коры головного мозга (по Московскому институту мозга):
а — конвекситатная кора; *б* — медиальная кора



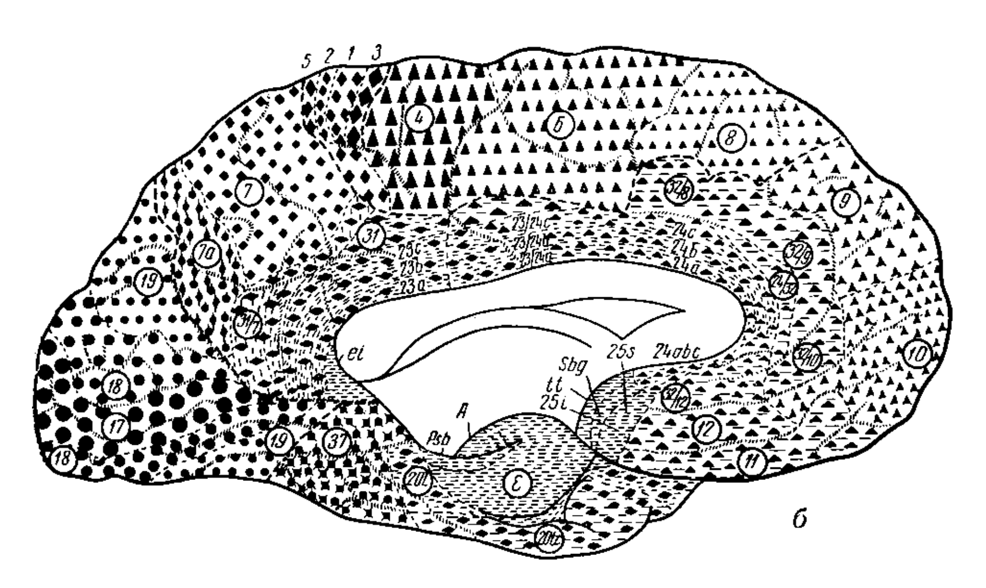


РИС. 6. ЯДерНЫе И ВНеЯДерные ЗОНЫ коры *голоипого* **мозгя** *(по Г* **И.** *Полпкппу) :*
а — наружная поверхность, ***б*** — внутренняя поверхность. Ядерные зоны мозговой коры обозначены кружками (зрительная зона), квадратами (слуховая зона), ромбами (общечувствительная зона), треугольниками (двигательная зона); центральные поля выделены крупными знаками. Зоны перекрытия анализаторов в задних отделах полушария (теменно-височно-затылочные и нижнетеменные отделы) обозначены смешанными знаками; -в передних отделах полушария (лобная область) —видоизмененными треугольниками; лимбическая и ин- «суля'рная области, а также филогенетически старые зоны коры — прерывистой штриховкой

ения). В результате сравнительной оценки того, что запланировано с тем, что реально осуществляется, происходит либо дальнейшее продолжение начатого действия, либо прекращение или изменение (П. К. Анохин, 1955; Прибрам, 1959, 1960).

Принцип обратной связи является универсальным для работы всей центральной нервной системы. В коре мозга реализация этого принципа принимает особенно сложные формы, в зависимости от конкретного функционального назначения различных корково-подкорковых механизмов, обеспечивающих разные стороны и моменты отражения организмом внешнего мира и состояний его **1нутренней** среды.

При конкретном рассмотрении этих механизмов мы исходим из основного павловского представления о системах анализаторов и о ядерных зонах анализаторов в коре мозга (рис. 6). Под ядерными зонами анализаторов И. П. Павлов понимал, как известно, определенные области коры, в которых имеется максимально выраженная концентрация специфических элементов соответствующих анализаторов вместе с их связями. Эти зоны И. П. Павлов рассматривал как имеющие отношение к наиболее дифференцированным проявлениям деятельности отдельных анализаторов, которые одновременно осуществляют и синтетическую функцию. «Ядерные» элементы, тесно сцепленные между собой и обеспечивающие возможность осуществлять самые сложные анализы и соответственно синтезы специфических раздражений, И. П. Павлов противопоставлял «рассеянным» элементам за пределами ядерных зон, которые он считал в функциональном отношении слабыми, способными производить условнорефлекторные замыкания лишь на базе более элементарных различений и связываний соответствующих раздражителей.

Многочисленными физиологическими, клиническими и анатомическими исследованиями последнего времени была подтверждена правильность этой концепции, основывающейся на экспериментах с экстирпациями определенных областей коры мозга у собак и на детальном изучении наступавших при этом изменений условнорефлекторной деятельности. Можно считать твердо установленным фактом наличие в коре мозга всех млекопитающих определенных отграниченных областей, которые получают основную массу афферентации от соответствующих органов чувств и имеют специальное значение для анализа и синтеза раздражений, поступающих от воспринимающих поверхностей организма. Однако основная трудность возникает тогда, когда мы пытаемся приурочить корковые концы различных анализаторов к определенным корковым полям на разных стадиях филогенеза млекопитающих. Правильное решение коренного вопроса о характере распределения и топографических взаимоотношениях по поверхности больших полушарий корковых концов анализаторов может быть дано лишь на основе представления о всей системе построения переключений и связей как в каждом отдельном анализаторе, так и между анализаторами на разных уровнях центральной нервной системы.

б) Особенности структурной организации задних отделов коры

Физиологическими экспериментами и клиническими наблюдениями, проведенными еще во второй половине 19-го в., в задних отделах коры мозга были установлены области (рис. 7), в которые проецируются рецепторные поверхности как органов чувств, обращенных во внешний мир (зрения, слуха, кожной чувствительности), так и заложенные непосредственно в органах движения (кинестетический, или, употребляя выражение И. П. Павлова, двигательный анализатор). Дальнейшее накопле-

ние экспериментально-физиологического и клинического материала, особенно многочисленных случаев черепно-мозговых ранений, позволило более точно установить состав корковых полей ядерных зон анализаторов. Отправляясь от основного павловского определения ядерной зоны как такого отдела коры, который имеет дело с наиболее тонкими дифференцировками и наиболее сложными синтезами специальных раздражений, мы должны, следовательно, включать в состав ядерной зоны того или иного анализатора именно те поля, повреждение которых сопровож-

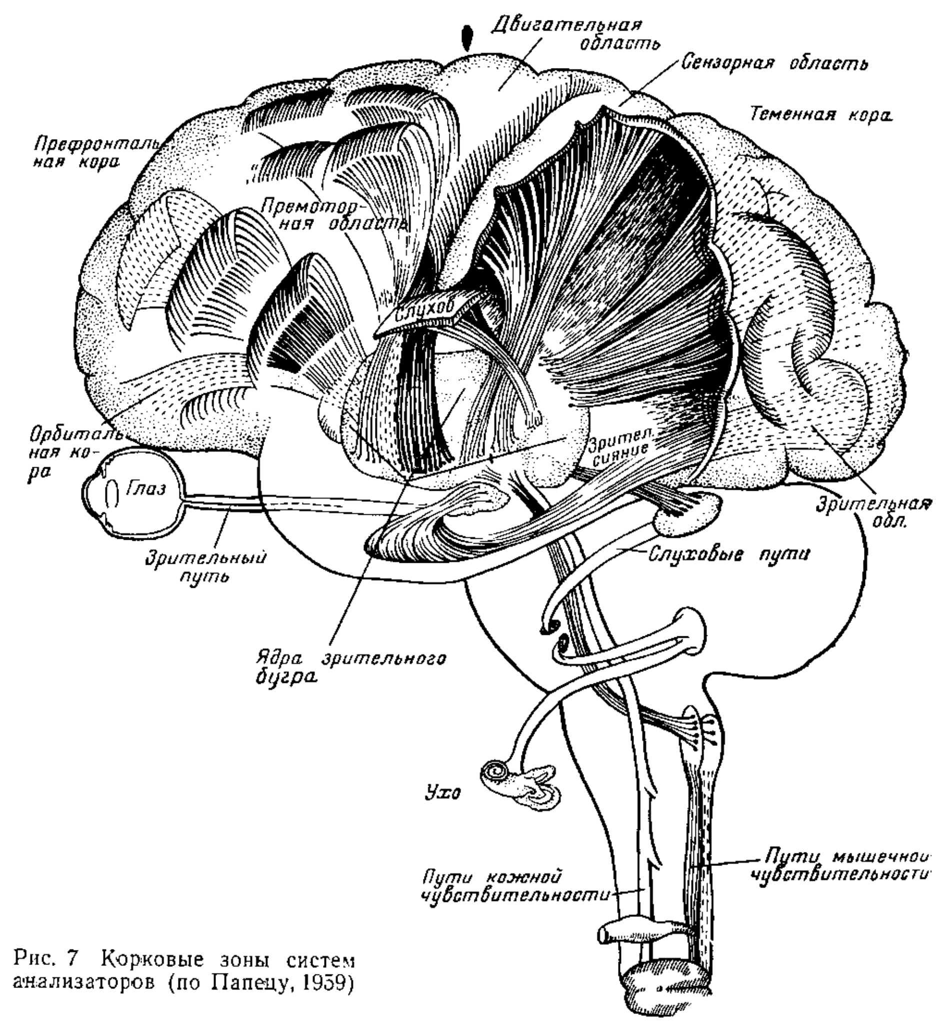


Рис. 7 Корковые зоны систем анализаторов (по Папецу, 1939)

дается, как правило, разными формами нарушения специальной функции данного анализатора.

Таким образом, мы приходим к заключению, что затылочная область коры (поля 17, 18 и 19) является ядерной зоной зрительного анализатора, верхняя височная подобласть (поля 41, 42 и 22) —ядерной зоной слухового анализатора, а постцентральная область (поля 3, 1, 2) — ядерной зоной кожно-кинестетического анализатора.

Многолетний опыт клинических наблюдений показывает, что поповреждения различных полей, входящих в состав коркового ядра анализатора, отнюдь не равноценным образом сказывается на клинической картине. В этом отношении среди остальных полей выделяется одно,.

занимающее центральное положение в ядерной зоне. Таким центральным, или первичным, полем является в зрительной зоне поле 17, в слуховой — поле 41, в кожно-кинестетической — поле 3. Именно при повреждении этих центральных полей наступают резко выраженные симптомы выпадения способности непосредственно воспринимать и осуществлять наиболее тонкие дифференцировки соответствующих раздражителей. Это обстоятельство (на котором мы еще будем останавливаться неоднократно) получило в последние годы дальнейшее подтверждение

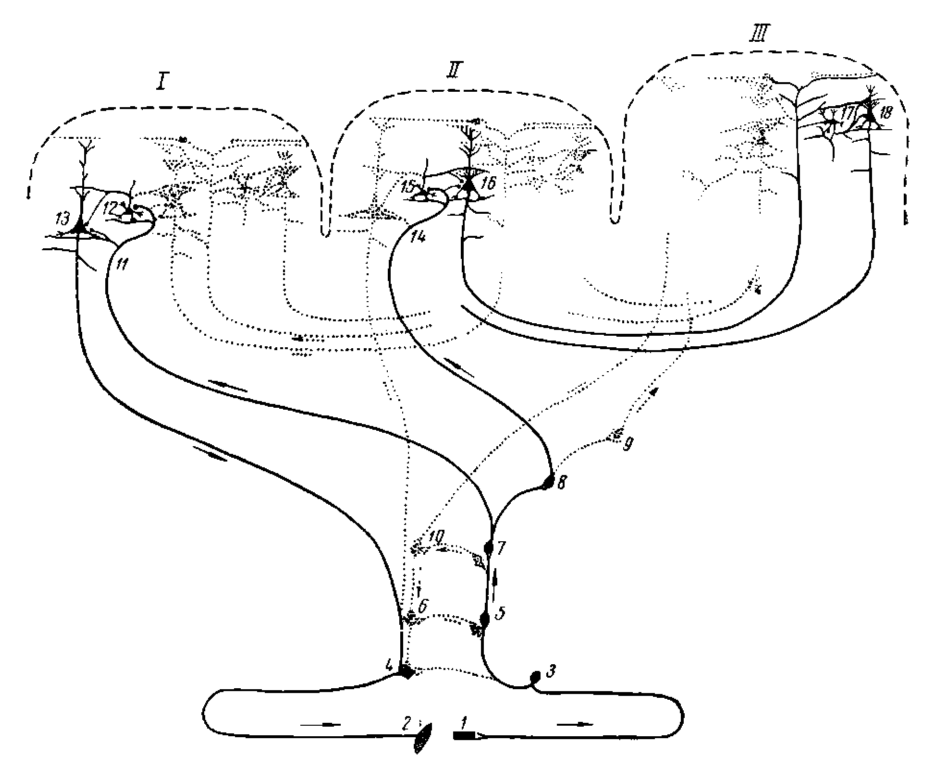


Рис. 8. Системы связей первичных, вторичных и третичных полей коры (по Г. И. Полякову):
I — первичные (центральные) тюля; *//* — 'вторичные (периферические) поля;, *III* — третичные поля (зоны перекрытия анализаторов). Жирными линиями-выделены: */* — система проекционных (корково-подкорковых) связей коры; *//* — система проекционно-ассоциационных связей коры; *///* — система ассоциационных связей, коры. *1*—«рецептор; *2*— эффектор; *3*— нейрон чувствительного узла; *4* — Двигательный нейрон; *5—6* — Переключательные нейроны спинного мозга и ствола; *7—10* — переключательные нейроны подкорковых образований;. *И, 14*— афферентное .волокно из подкорки; *13* — пирамида V слоя; *16* — пирамида подслоя III^3; *18* — пирамиды подслоев III^2 и III^1; *12, 15, 17* — звездчатые клетки коры

в экспериментах Пенфилда и Джаспера (1959), проведенных у операционного стола. При электрическом раздражении этих полей у больного возникают отдельные изолированные ощущения света и цвета или ощущения звука, или ощущения раздражения кожи и т. п.

Центральные поля ядерных зон резко выделяются своеобразием своей цитоархитектонической картины (пылевидная, или кониокортикальная, кора). Именно в этих полях особенно многочисленны мелкие зерновидные клетки слоя IV, переключающие импульсы, приходящие по мощно развитым афферентным проекционным волокнам из подкорковых

ютделов анализаторов, на пирамидные нейроны слоев III и V коры. В первичном зрительном поле 17 наряду с этими элементами, сгруппированными здесь в три подслоя слоя IV, обращают на себя внимание также очень крупные звездчатые клетки слоя IV и пирамидные клетки слоя V (так называемые клетки Кахала и клетки Мейнерта), которые дают начало нисходящим проекционным волокнам, направляющимся к центрам движения глаз в среднем мозге. Все перечисленные особенности объединяют эти образования в первичный проекционный нейронный комплекс коры (рис. 8,1).

Из этих особенностей нейронного строения первичных полей видно, •что в этих полях относительно наибольшего развития достигает комплекс нейронов, приспособленных для установления двусторонних корково-подкорковых связей, наиболее прямым и коротким путем (т. е. с наименьшим числом переключений в подкорке) соединяющих кору с воспринимающими поверхностями соответствующих органов чувств (см. рис. 9).

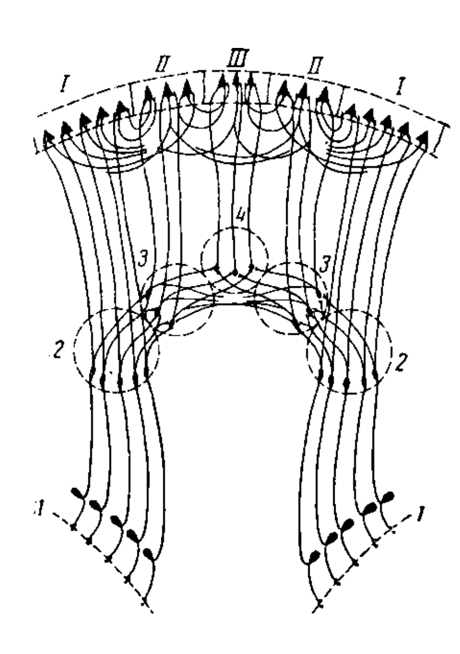


Рис. 9. Схема переключений в системах анализаторов (по Г И. Полякову) :
/ — периферические воспринимающие поверхности анализаторов; 2, *3, 4* — переключения в подкорковых отделах анализаторов. /, //, /// — как на рис. 8

Благодаря замыканию многочисленных как поступательных, так и обратных связей с нижележащими переключательными инстанциями анализаторов первичные поля коры в состоянии весьма подробно выделять отдельные раздражители, устанавливая рецепторы через посредство эффекторных приспособлений органов чувств на оптимальное восприятие соответствующих раздражителей. Это осуществляется с помощью замыкающихся в коре «собственных», или «местных», рефлексов данного анализатора.

Важнейшей общей чертой структурной и функциональной организации первичных полей является наличие в них четкой соматотопической проекции, при которой отдельные точки периферии (кожной поверхности, скелетной мускулатуры тела, сетчатки глаза, улитки внутреннего уха) проецируются в строго отграниченные соответствующие точки первичных полей коры. По этой причине эти поля и получили название «проекционных» полей коры. Важно при этом отметить, что соматотопическая проекция воспринимающей поверхности на центральное корковое поле строится не по зеркально-геометрическому, а по функциональному принципу. Другими словами, отдельные участки тела представлены в первичных полях коры не пропорционально их величине, а пропорционально их физиологическому значению. Соответственно в центральной зрительной коре непропорционально большое место занимает область проекции центральной части сетчатки (желтого пятна), осуществляющей наиболее острое видение; в кожнокинестетической зоне относительно наибольшей протяженностью отличаются участки, куда проецируются кожные и мышечные рецепции пальцев и кисти, характеризующиеся наиболее

выраженной способностью дискриминации отдельных мельчайших раздражителей (рис. 10).

На основании всего вышесказанного ясно, что первичные поля ядерных зон представляют собой у человека высокоспециализированные участки коры, позволяющие весьма дробно выделять отдельные мельчайшие раздражители, что является совершенно необходимым условием синтетического восприятия сложных комплексов раздражителей, данных многообразием внешнего мира.

Наличие строго разграниченных отдельных пунктов проекций в пределах первичных полей следует понимать не как статическую, а как подвижную, динамическую конструкцию. Это особенно отчетливо выступает в первичном двигательном поле коры (прецентральное гигантопирамидное поле 4). Как мы уже говорили, еще в исследованиях О. Фер-

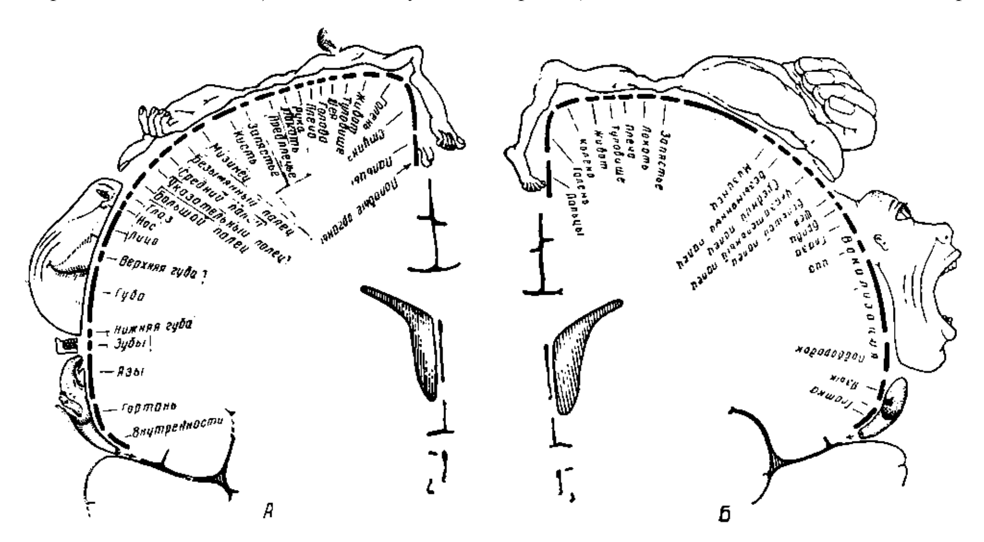


Рис. 10. Схема соматотопической проекции в коре головного мозга (по Пенфилду): *А* — корковая проекция чувствительности; *Б* — корковая проекция двигательной системы. Относительные размеры органов отражают ту площадь коры головного мозга, с которой могут быть вызваны соответствующие ощущения и движения

стера (1936), Грэм Брауна и Шеррингтона (1912) и других было показано, что электрическое раздражение, приложенное к одной и той же точке двигательной коры, может давать различные эффекты в зависимости от различной интенсивности прикладываемого тока и предшествующего состояния данного коркового участка. Например, при многократном раздражении центров мышц сгибателей сгибание может смениться разгибанием и т. д.

Периферические, или вторичные, поля, расположенные в периферических отделах ядерных зон, характерным образом отличаются от центральных, или первичных, полей по своим физиологическим проявлениям и по особенностям архитектоники и нейронной организации. Эффекты, наступающие как при поражении, так и при электрическом раздражении этих полей, касаются преимущественно более сложных форм психических процессов. В случаях повреждения периферических полей ядерных зон при относительной сохранности элементарных ощущений расстраивается главным образом способность адекватно отражать целые комплексы и взаимные соотношения составных элементов воспринимаемых объектов.

Раздражения периферических полей зрительной и слуховой коры

электрическим током или факторами, вызывающими эпилептические припадки, сопровождаются развернутыми в определенной пространственно-временной последовательности зрительными и слуховыми галлюцинациями. К этим фактам мы еще вернемся ниже (см. II, 3, б).

Цитоархитектонически во вторичных полях ядерных зон коры выступают на первый план те элементы их нейронной структуры, которые* приспособлены для переключения приходящих из подкорки афферентных импульсов через посредство зерновидных клеток слоя IV на крупные пирамиды нижнего уровня слоя III (рис. 11), дающие начало наиболее мощной системе ассоциационных связей коры (вторичный проекционно-ассоциационный нейронный комплекс, см.. рис. 8, //). Из этой характернейшей особенности конструкции вытекает, что вторичные поля ядерных зон играют весьма существенную роль в осуществлении взаимной связи отдельных раздражителей, выделяемых через посредство первичных полей, а также в функциональном объединении ядерных зон разных анализаторов в процессе интеграции сложных комплексов рецепций, идущих по разным анализаторам. Эти поля имеют, таким образом* преимущественное отношение к осуществлению более сложньюс форм координированных психических процессов, связанных с детальным анализом соотношений конкретных предметных: раздражителей и с ориентировкой в конкретном окружающем пространстве и времени:.

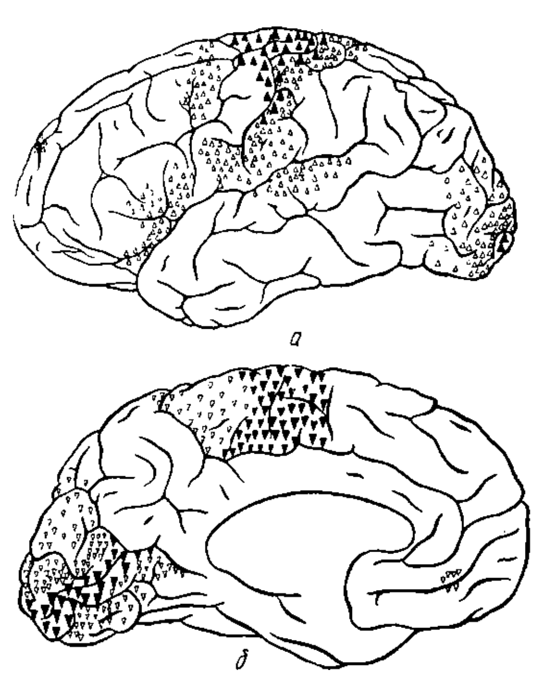


Рис. 11. Распределение крупных клеток V и III слоев по поверхности полушарий (видоизменено по Бейли и Бонину). Черные треугольники — крупные клетки слоя V;- светлые треугольники— крупные клетки подслоя III
а — наружная поверхность; *б* — внутренняя поверхность

Указанная здесь черта нейронной организации периферических полей ядерных зон находится в согласии с данными нейрофизиологических исследований. Как показали проведенные методом нейронографии эксперименты (Мак Кэллок, 1943), возбуждение, возникшее в результате раздражения первичных полей коры, имеет лишь сравнительно ограниченное распространение непосредственно в пределах соответствующих ядерных зон. Напротив, возбуждение, возникающее во вторичных полях, имеет тенденцию распространяться на значительно более широкие территории коры за пределами данной ядерной: зоны (см. II, 3, б и II, 4, б).

В соответствии с большей сложностью устанавливаемых ассоциационных связей проекционные связи вторичных полей коры характеризуются по сравнению с первичными большей сложностью всей системы переключений в подкорковых инстанциях анализаторов (см. рис. 9). Афферентные импульсы, направляющиеся в кору от рецепторных поверхностей органов чувств, достигают этих полей через большее число»

дополнительных переключений в так называемых ассоциационных ядрах зрительного бугра, в отличие от афферентных импульсов, направляющихся в первичные поля коры более коротким путем через так называемые реле-ядра зрительного бугра. Таким образом, рецепции, достигающие периферических полей и используемые для широких ассоциаций как внутри соответствующих зон, так и между разными зонами коры уже в подкорковых уровнях анализаторов, проходят определенную степень предварительной интеграции, которая распространяется не только на систему данного анализатора, но и на разные анализаторы, кооперирующиеся между собой в процессе координированной совместной деятельности.

Морфологическим выражением дальнейшего усложнения функциональных отношений между анализаторами является тот факт, что в процессе прогрессивного роста ядерных зон анализаторов по поверхности полушария возникает взаимное перекрытие этих зон с образованием особых «зон перекрытия» корковых концов анализаторов (третичные поля коры, рис. 12). Эти корковые формации, представленные в задней части полушария полями верхней и нижней теменной областей, средней шисочной и височно-теменно-затылочной подобластей, имеют отношение к наиболее сложным формам интеграции совместной деятельности зрительного, слухового и кожно-кинестетического анализаторов. Поскольку третичные поля коры находятся уже за пределами собственных ядерных зон, их повреждение или раздражение не сопровождается выраженными явлениями выпадения или эффектами со стороны специфических функций анализаторов. Как мы увидим ниже, при поражении этих территорий расстраиваются главным образом наиболее обобщенные проявления корковой деятельности, опирающиеся на совместную работу нескольких анализаторов, позволяющие осуществлять наиболее сложные формы ориентировки во внешнем мире и анализ и синтез сложных систем отношений между раздражителями, воздействующими на воспринимающую часть разных анализаторов.

Многочисленные группы нейронов, из которых образованы третичные поля коры, по сравнению с комплексами нейронов ядерных зон, представляются почти полностью освобожденными от специфических анализаторных функций, переключаясь целиком на адекватное отражение наиболее сложных форм пространственных и временных отношений между реальными комплексами раздражителей и на оперирование этими отношениями в процессе активного воздействия организма на внешний мир. В этом плане можно рассматривать третичные поля коры как собрание «рассеянных» элементов анализаторов в павловском понимании этого термина, т. е. таких элементов, которые уже не способны сами по себе производить сколько-нибудь сложные анализы и синтезы специальных раздражителей. Богатый клинический опыт учит, однако, что эти «рассеянные» элементы анализаторов в максимальной степени концентрируют в себе потенциальные возможности функциональных взаимодействий между анализаторами, протекающих притом на высшем уровне интегративной деятельности коры.

Обширная у человека территория, занимаемая зонами перекрытия корковых концов анализаторов, распадается на ряд полей. Особенности микроструктуры этих полей, так же как и их функциональное значение, определяются топографическими соотношениями этих полей с полями ядерных зон, между которыми они располагаются. Оправданным представляется выделение трех частных зон перекрытия, представленных соответственно верхней теменной областью, нижней теменной областью и шисочно-теменно-затылочной подобластью.

Обе теменные области топографически и функционально наиболее тесно связаны с зонами кожно-кинестетического и зрительного анализаторов, между которыми эти области располагаются.

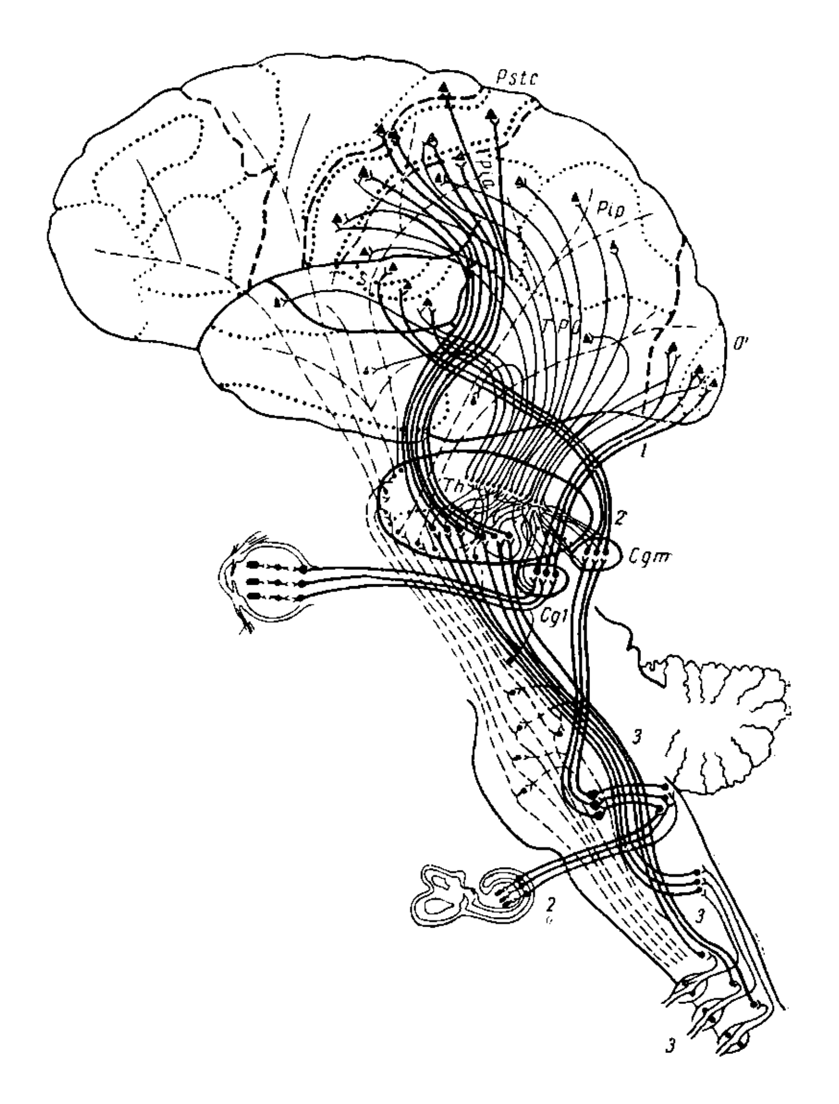


Рис. 12. Схема корково-подкорковых соотношений первичных, вторичных и третичных зон (по Г И. Полякову).
Жирными линиями показаны системы анализаторов с их переключениями в подкорковых отделах: / — зрительный анализатор; *2*—слуховой анализатор; *3*— кожно-кинестетический анализатор. *T* — височная область; *O* — затылочная область; *Pip* — поле 39; *Pia* — поле 40; *Pstc* — постцентральная область; *TPO* — височно-теменно-затылочная подобласть; *Tlг* — зрительный бугор; *Cgm* — внутреннее коленчатое тело; *Cgl* — наружное коленчатое тело

Верхняя теменная область граничит спереди с теми разделами постцентральной области, которые заняты представительством ног и туловища. Эта область соответственно имеет специальное значение для интеграции со зрительными рецепциями движений всего тела и в формирова-

'Кии схемы тела, нарушения которой были специально изучены в клинике (П. Шильдер, 1935 и др.).

Нижняя теменная область граничит с теми разделами постцентралькой области, которые заняты представительством рук и лица. Соответственно эта область имеет отношение к интеграции обобщенных и отвлеченных форм сигнализации, которые связаны с тонко и сложно дифференцированными предметными и речевыми действиями, совершаемыми-под контролем зрения и требующими совершенно разработанной системы ориентировки в окружающем пространстве.

Наконец, височно-теменно-затылочная подобласть, составляющая зону перехода между слуховой и зрительной зонами коры, как показывают клинические наблюдения, функционально особенно тесно связана с наиболее сложными формами интеграции слуховых и зрительных рецепций, и специально, как мы увидим ниже (см. II, 2 и 3), с определенной стороной семантики устной и письменной речи. Именно в пределах этой подобласти и составляющей ее продолжение кпереди средней височной извилины Пенфилд и Джаспер (1959) вызывали зрительные и-слуховые галлюцинации при раздражении отдельных пунктов этой территории коры электрическим током.

В архитектонической и нейронной картине зон перекрытия на первый план выступает третичный ассоциационный комплекс коры (см. рис. 8, III), представленный пирамидными и звездчатыми клетками наиболее высоких по уровню расположения и наиболее поздно дифференцирующихся в эволюции млекопитающих слоев и подслоев коры — среднего и верхнего подслоев слоя III и слоя II. Нейроны этой части серого вещества коры посылают, принимают и переключают наиболее тонко и сложно дифференцированные потоки импульсов, посредством которых осуществляется функциональное объединение нейронов ядерных зон в бесконечно разнообразные и подвижные рабочие констелляции в соответствии с характером осуществляемых высших психических функций.

Наряду с весьма дробно дифференцированными многосторонними ассоциационными связями третичные поля коры характеризуются по сравнению с первичными и вторичными полями и наиболее сложными^ Цепями проекционных переключений в подкорковых отделах анализаторов. В соответствии с наиболее высоким уровнем обобщения и отвлечения от конкретных реальных раздражителей, корковые формации, о которых здесь идет речь, связаны с периферическими концами анализаторов наиболее опосредованным образом: через наибольшее число последовательных переключений в подкорковых образованиях (см. рис. 9).. Корковые «зоны перекрытия» устанавливают двусторонние связи с наиболее поздно дифференцирующимся в эволюции комплексом ядер зрительного бугра (подушка зрительного бугра), которые связаны с собственно переключательными ядрами зрительного бугра («реле-ядрами») через сложную цепь внутренних переключений в самом зрительном бугре.

Таким образом, импульсы, подаваемые снизу к этим территориям коры, проходят наиболее сложную переработку в подкорке и подводятся к коре, как интегрированные сигналы, образовавшиеся в результате взаимодействия чувственных показаний различных анализаторов.

Суммируя все. вышесказанное, следует особенно подчеркнуть, что в нормально действующем мозге описанные выше три группы корковых полей вместе с их системами переключений и связей между собой и с подкорковыми инстанциями анализаторов работают как одно сложно-дифференцированное целое.

в) Особенности структурной организации передних отделов коры

Первичные, вторичные и третичные поля затылочной, височной и теменной коры, о которых до сих пор шла речь, сконцентрированы в задней части полушарий, располагающейся позади центральной борозды. Расположенные кпереди от этой борозды поля лобной доли мозга, включающей в себя прецентральную и собственно лобную области, характеризуются некоторыми функциональными и структурными чертами, существенно отличными от особенностей той части коры, которая находится позади центральной борозды.

В составе лобной доли мозга мы можем выделить принципиально те же три основные группы полей, что и в рассмотренных выше областях.

Прецентральная область, непосредственно граничащая спереди с лостцентральной областью, еще со времен Фрича и Гитцига известна нейрофизиологам и клиницистам как двигательная зона коры. В ходе филогенеза эта область дифференцируется из единой сензомоторной коры и распадается на два поля: первичное гигантопирамидное, или моторное, поле 4 (центральное двигательное поле) и вторичные премоторные поля 6 и 8 (периферические двигательные поля). Общая структурно-функциональная характеристика этих полей и их связей с подкор,-ковыми отделами мозга обнаруживает выраженные черты сходства с первичными и вторичными полями затылочной, височной и постцентральной коры. Вместе с тем имеются, как уже сказано, и существенные различия, которые обусловлены тем, что в организации коры всей лобной доли мозга, в отличие от задней части полушария, основной акцент надает на осуществление координированных и целенаправленных воздействий организма на внешний мир в ответ на воспринимаемые комплексы раздражений.

Наиболее бросающимися в глаза особенностями микроскопического строения первичного гигантопирамидного поля 4 взрослого человека является, как известно, отсутствие в нем отчетливо обособленного слоя IV и наличие мощно развитых гигантских клеток Беца в слое V Последние дают начало наиболее крупным волокнам пирамидного пути, проводящим импульсы произвольных движений на двигательные центры «скелетной мускулатуры, расположенные в стволе головного мозга и *в* спинном мозгу. Обе эти структурные особенности с несомненностью свидетельствуют о том, что в центральном двигательном поле сравнительно наибольшего развития достигают элементы нейронного комплекса, приспособленные для максимально быстрого и кратчайшим путем проведения произвольных импульсов на эффекторные нейроны центральной нервной системы. Напротив, те элементы корковой организации, которые приспособлены для восприятия афферентных импульсов из подкорки и которые в полях задних отделов полушария в большом количестве сконцентрированы в слое IV, имеют в гигантопирамидном поле более рассеянное расположение, не образуя четко отграниченного слоя.

Из этого можно заключить, что сильно развитые в поле 4 проекционные афферентные волокна, приносящие импульсы из подкорковых образований, переключают большую часть поступающих импульсов на гигантские эфферентные пирамиды слоя V. Такая конструкция особенно •благоприятствует быстрой «отдаче» на двигательную периферию тела всех сигналов, приходящих в данное место коры из подкорковых уровней центральной нервной системы, так же как и из других отделов коры.

Указанные особенности микроскопической структуры, характеризующие гигантопирамидное поле 4 как центральное, как нельзя лучше

согласуются с его физиологической и клинической характеристикой, сводящейся, как известно, к весьма дробно дифференцированному у человека представительству в этом поле движений отдельных мышечных групп.

Вторичное премоторное поле 6, как можно судить на основании физиологических и клинических данных (см. II, **4,** д), имеет наиболее существенное значение для выполнения и автоматизации более сложных координированных двигательных комплексов, протекающих во времени и вовлекающих в совместную деятельность различные группы мышц тела. При наличии основного сходства в строении с гигантопирамидным полем поле 6 цитоархитектонически характеризуется отсутствием гигантских клеток Беца и лучше развитыми крупными пирамидами слоя III (специально его глубокого подслоя). Проекционные связи премоторной коры с подкорковыми образованиями составляют важную часть экстрапирамидных систем коры, которые в отличие от прямого пирамидного пути достигают конечных двигательных центров головного и спинного мозга через ряд переключений в лежащих ниже коры уровнях центральной нервной системы (рис. 13).

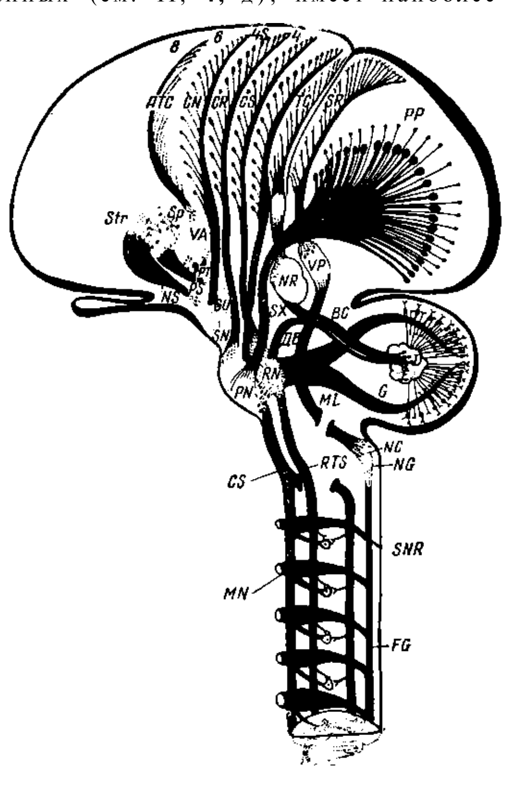


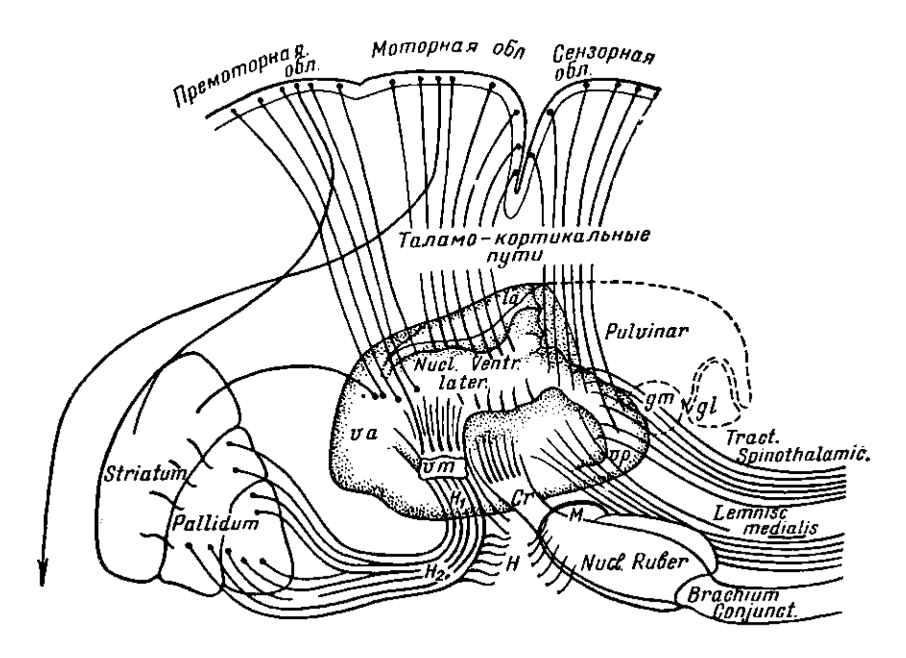
Рис. 13. Схема пирамидной и экстрапирамидных систем (по Папецу): *FG—NG—ML—VP—SR* — проводящие пути и переключения ко<ж1но-'ки;нестети<ческ1их рецепций; **pp|** *D—BC—NR—VL—TC* — связи коры мозга с мозжечком; *CS—MN* — корковопдвигательный пирамидный путь; *CS—RN—RTS* — связи коры с ядрами ретикулярной формации; *CR*—5Л^ —связи ко<ры с черным веществом; *Str* — подкорковые узлы больших полушарий

Глазодвигательное поле 8, также дающее начало одной из экстрапирамидных систем проекционных связей коры, может •быть отнесено к периферическому (вторичному) отделу двигательной зоны коры, хотя по своему цитоархитектоническому строению эта формация и обнаруживает уже известные признаки переходности к полям собственно лобной коры. Поле 8 имеет отношение к осуществлению координированных движений взора при фиксации внимания и манипулировании с предметами под контролем зрения. На особенностях нарушения движений взора при подобных поражениях мы еще остановимся ниже.

Моторное и премоторные поля прецентральиой области, входящие в состав единого кинетического комплекса коры, имеют хорошо развитую' проекционную и ассоциационную афферентацию, представленную в виде двусторонних связей, объединяющих эти поля между собой, с другими полями коры и с подкорковыми образованиями. Однако потоки афферентных импульсов, поступающих в поля двигательной коры, имеют источники, отличные от источников поступления импульсов в

ядерные зоны анализаторов и в межядерные зоны коры задней части полушария (рис. 14). В последней собираются, как уже сказано, основные проводники рецепций, идущих от органов чувств на кору, образующие магистральные пути систем анализаторов с их дополнительными переключениями в ближайшей к коре подкорке (определенные ядра зрительных бугров и коленчатые тела).

Афферентация, направляющаяся в моторную и премоторную кору, переключается в иной группе ядер зрительного бугра, чем та афферентация, которая поступает в корковые формации задней части полушария. Каналами передачи импульсов, достигающих полей прецентральной об-



Рис, 14. Схема различных систем афферентаций чувствительных и двигательных (кинестетических и кинетических) отделов коры (по Папецу и др.)

ласти, являются главным образом пути, ведущие от мозжечка через красное ядро и зрительный бугор на кору (рис. 14). Эта афферентация в значительной своей части служит для обратного замыкания тех потоков импульсов, которые циркулируют по экстрапирамидным корково-подкорковым системам мозга (кора — подкорковые узлы больших полушарий — зрительный бугор — кора; кора — мозжечковая система — зрительный бугор — кора; пути поверхностной и глубокой чувствительности — зрительный бугор — подкорковые узлы больших полушарий — зрительный бугор — кора).

Своеобразие качественного состава проекционной афферентаций, обслуживающей двигательную кору, имеет весьма существенное значение для правильной интерпретации функциональной роли этой коры в совокупной деятельности корковых концов анализаторов. Выше мы упоминали о том, что механизм обратной связи находит универсальное применение в рефлекторной деятельности всей центральной нервной системы и специально коры мозга. Однако в ядерных зонах анализаторов с их зонами перекрытия принцип обратной связи реализуется главным образом в процессе восприятия анализаторами различных по сложности раздражений, поступающих из окружающего мира. Физиологическим

механизмом этой функции является установка и настройка соответствующих анализаторов на адекватное отражение изменчивой картины действительности.

В деятельности двигательной коры, которая является ответственной за организацию, «программирование» и осуществление произвольной двигательной активности организма, принцип обратной связи получил иное конкретное применение, выступая здесь в качестве основного источника информации об эффекте совершаемых движений и действий. Физиологическая роль двигательной коры в наиболее существенных своих чертах сводится, по-видимому, к сопоставлению «заданной программы» двигательного акта, формирующейся главным образом на основе аналитико-синтетической работы коры задних отделов полушарий, с реальным ходом выполнения, т. е. к определению сигналов успеха и сигналов ошибок (согласования и рассогласования между программой и действием) и к внесению необходимых и своевременных коррекций по ходу реализуемых действий (Н. А. Бернштейн, 1947; Прибрам, 1959, 1960 и др.). Ввиду вышесказанного становится понятным, что как центробежные, так и центростремительные (осуществляющие обратную связь) цепи переключений импульсов, соединяющие двигательную зону с подкорковыми образованиями, включены в экстрапирамидные системы мозга, которые, как известно, имеют весьма существенное значение в координированном протекании всех произвольных движений:

Разделение двигательной зоны коры на моторное поле и премоторные поля возникло в результате прогрессивной структурной дифференцировки в эволюции первоначально единой корковой закладки по мере усложнения корково обусловленных активных двигательных возможностей организма. Дальнейшее развитие и совершенствование всей сферы так называемых произвольных, направленных во внешний мир актов было связано с формированием третичных полей собственно лобной области. Эти поля, занимая у человека около У$_4$ всей протяженности коры, относятся к филогенетически наиболее молодым разделам новой коры. Они сформировались в результате разрастания кпереди, по направлению к лобному полюсу, элементов того типа нейронной организации, который заложен в основе двигательной зоны коры.

В лобной области обнаруживается более тесное расположение клеток небольшого размера на уровне слоя IV, воспринимающих афферентные импульсы из подкорки; в связи с этим, в отличие от полей двигательной зоны, поля лобной области характеризуются более отчетливым обособлением слоя IV. Это обстоятельство может указывать на более компактный характер афферентной сигнализации, поступающей в лобную кору от соответствующей группы ядер зрительного бугра.

Подобно тому как третичные поля задней части полушария имеют отношение к наиболее обобщенным, высоко интегрированным формам восприятия действительности, третичные поля переднелобной части полушария имеют отношение к наиболее высоко интегрированным формам целенаправленной деятельности. На всем этом мы подробно остановимся ниже (см. II, 5).

Проекционные центростремительные и центробежные связи лобной коры устанавливаются со многими подкорковыми образованиями (с определенной группой медиальных ядер зрительного бугра, подкорковыми узлами больших полушарий). Среди них особенно сильного развития достигают у человека связи с мозжечковой системой, что обусловлено прямохождением и значением мозжечковых координации для осуществления целенаправленных действий. Наряду с проекционными поля лобной области обладают обширными двусторонними ассоциационными

связями с полями как прецентральной области, так и других областей коры, лежащих позади центральной борозды, а также на внутренней и нижней поверхностях полушария.

Посредством этих ассоциационных связей, а также тех связей, которые функционально объединяют разные отделы коры через подкорковые образования, обеспечивается совместная работа всех формаций коры передней части и коры задней части больших полушарий. Таким путем достигается функциональное единство всех высших психических процессов. Информация от органов чувств, поступающая в ядерные зоны анализаторов и подвергающаяся сложному анализу и синтезу в их зонах перекрытия, передается затем в двигательную и лобную области, где происходит перешифровка ее в серии организованных в пространстве и времени двигательных импульсов, осуществляемых под постоянным контролем обратной сигнализации, идущей как от самых эффекторов, так и от органов чувств, воспринимающих движение.

г) Прогрессивная дифференциация областей и полей коры в фило- и онтогенезе

Крайне сложно дифференцированная у человека топографическая карта разделения коры мозга на области и поля является результатом длительного прогрессивного развития первоначально слаборазвитой и в значительной мере еще слитно представленной нерасчлененной корковой организации. У мизших млекопитающих могут быть выделены лишь немногие основные зоны анализаторов (зрительная, слуховая, кожно-кинестетическая), еще не дифференцированные внутри себя на поля и очень неотчетливо разграниченные между собой (рис. 15). На более высоких ступенях эволюции млекопитающих в задней части полушария происходит все более отчетливое отграничение ядерных зон анализаторов с выделением в них центральных и периферических полей. Одновременно с этим процессом в связи с интенсивным ростом по поверхности полушария самих ядерных зон происходит все большее надвигание их одна на другую с образованием «зон перекрытия» (рис. 16). Последние еще слабо обособлены у хищных и копытных, отчетливо выделяясь, однако, у всех приматов. В передней части полушария прогрессивная дифференцировка корковой организации протекает в направлении выделения двигательной зоны коры, с последующим обособлением моторного и премоторного полей и интенсивным ростом территории, занимаемой полями собственно лобной области. Уже у человекообразных обезьян в последней выделяются почти все те поля, что и у человека; однако лишь, у человека достигает своего завершения качественная дифференцировка структуры этих полей и устанавливаются их окончательные топографические соотношения.

У человека в огромной степени возрастает территория, занимаемая третичными полями, которые в совокупности составляют свыше половины всей протяженности коры. Одновременно с этим сильно возрастает также площадь периферических полей по сравнению с центральными полями, которые занимают у человека относительно небольшие участки (рис. 17), хотя по абсолютной своей величине и эти поля увеличиваются по протяжению по сравнению с такими же полями у обезьян.

Выделенные нами три группы полей формируются в определенной последовательности как на протяжении эволюции млекопитающих, так и в течение индивидуального развития организма. Центральные поля выделяются наиболее рано по сравнению со всеми остальными й отличаются особенностями своей цитоархитектоники и нейронного строения;

эти отличия появляются как в филогенезе, так и в пренатальном онтогенезе. Уже фундаментальными исследованшши Флексига (1920, 1927), а затем Фогтов (1919—1920) и др. было показано, что и системы связей этих полей с подкорковыми образованиями мозга созревают и миэлинизируются первыми (рис. 18). Периферические поля ядерных зон заметно позднее, чем центральные поля, вступают в интенсивный период

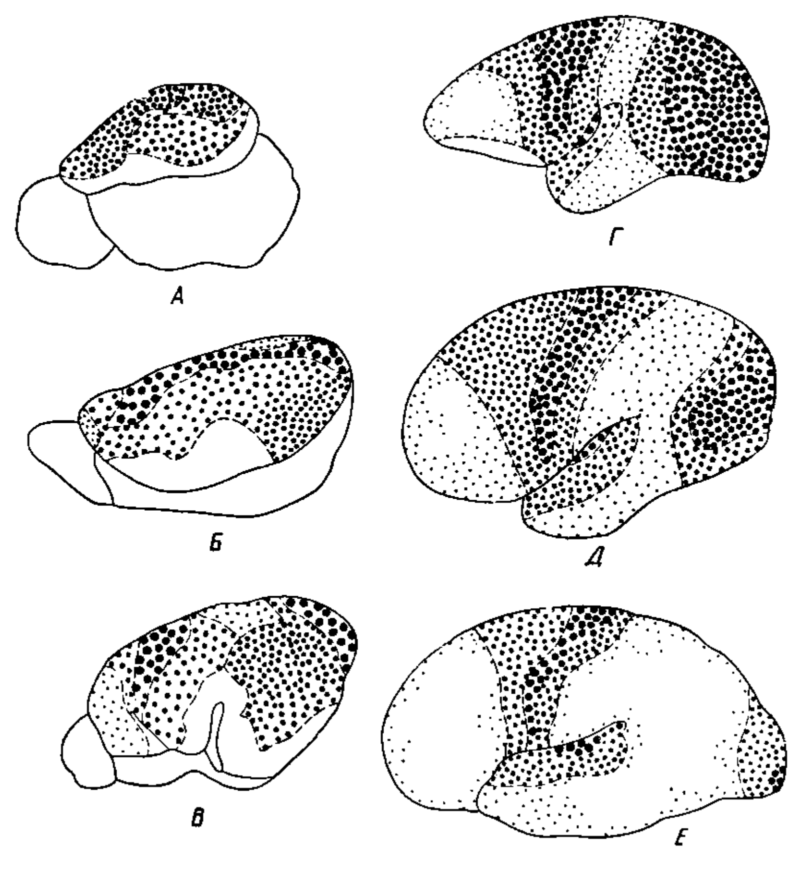


Рис. 15. Прогрессивная дифференциация областей и полей коры головного мозга (по Г. И. Полякову):
А — мозг ежа; *Б* — мозг крысы; *В* — мозг собаки; *Г* — мозг низшей обезьяны; *Д* — мозг высшей обезьяны; *Е* — мозг человека. Крупными точками обозначены первичные (центральные) поля ядерных зон. Точками средней величины — периферические (вторичные) поля ядерных зон. Мелкими точками — третичные поля (зоны перекрытия)

своего развития. В онтогенезе человека этот период падает на первые недели и месяцы жизни. Соответственно и процесс миэлинизации проводящих путей, связанных с этими полями, протекает в более поздние сроки. Наиболее поздно созревают зоны перекрытия анализаторов и формации лобной области; это наблюдается только на протяжении первых лет жизни, ребенка. Связи этих корковых территорий также наиболее поздно завершают цикл своего развития.

Специфически человеческой особенностью являются существенные преобразования корковой организации, вызванные появлением второй сигнальной системы, связанной с трудовой деятельностью человека,

речью, мышлением и сознанием. Преобразования, о которых здесь идет речь, сказываются на всех группах рассмотренных нами корковых полей. Особенно заметно они выражены в отношении вторичных и третичных полей коры.

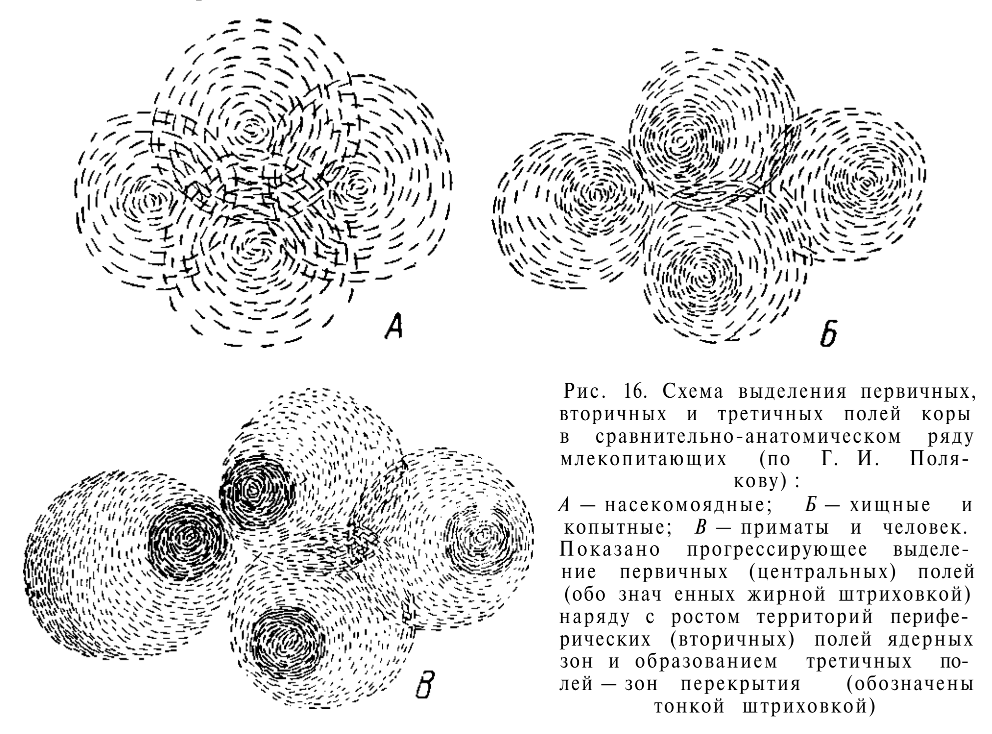


Рис. 16. Схема выделения первичных, вторичных и третичных полей коры в сравнительно-анатомическом ряду млекопитающих (по Г. И. Полякову):
А — насекомоядные; *Б* — хищные и копытные; *В* — приматы и человек. Показано прогрессирующее выделение первичных (центральных) полей (обо знач енных жирной штриховкой) наряду с ростом территорий периферических (вторичных) полей ядерных зон и образованием третичных полей — зон перекрытия (обозначены тонкой штриховкой)

Только у человека в периферических отделах ядерных зон анализаторов и двигательной коры выделяются высоко специализированные участки, структурная и функциональная дифференцировка которых пошла в направлении анализа и синтеза раздражений, имеющих специальное значение в осуществлении различных форм речевой функции. Так, в заднем отделе периферического поля слуховой коры обособляется специальный участок для анализа и синтеза рецептивных элементов устной речи — фонем (так называемый «центр Вернике»), в периферических полях зрительной коры — участок, позволяющий реализовать анализ и синтез зрительных элементов рецептивной речи; в расположенных по соседству с кожно-кинестетической зоной участка^ нижних отделов теменной области, непосредственно примыкающих к чувствительным «центрам»

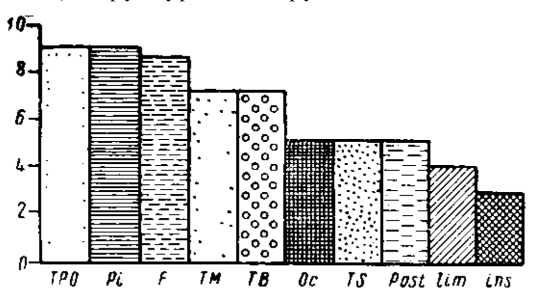
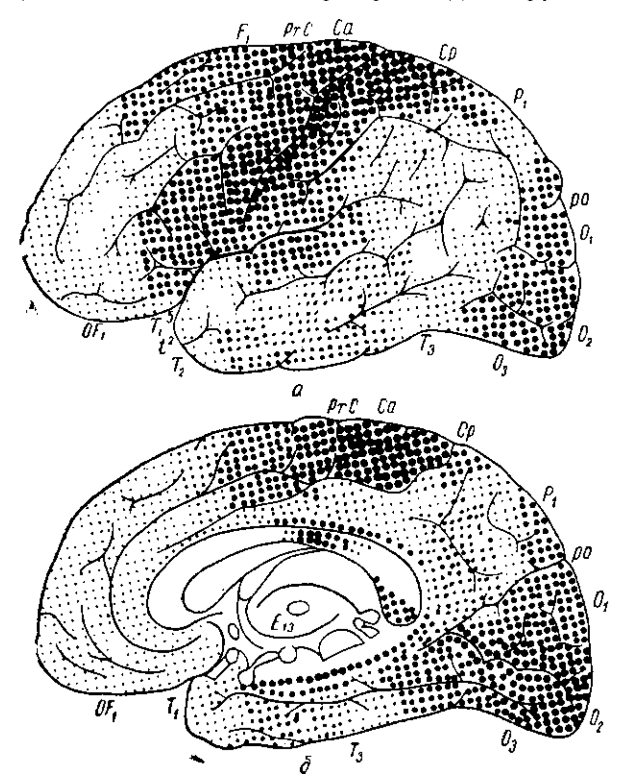


Рис. 17. Соотношения роста различных территорий коры головного мозга человека в постнатальном онтогенезе, (сост. И. И. Глезером по данным Московского института мозга):
TPO — височно-теменно-затылочная область; *Pi* — нижнетеменная область; *F* — лобная область; *TM*—• средняя височная подобласть; *TB* — базальные отделы эисочной области; *Oc* — затылочная область; *TS* — верхняя височная подобласть; *Post* — постцентральная область; *Urn* — лимбическая область; *ins* — инсулярная область. Цифрами 0—10 обозначена степень увеличения соответственной области в постнатальном онтогенезе

руки, губ, языка, гортани, осуществляется анализ и синтез кожно-кинестетических рецепций, лежащих в основе артикуляции; в определенном отделе периферии двигательной зоны коры (нижние отделы премоторной зоны) протекают нейродинамические процессы, связанные с преобразованием членораздельных звуков устной речи в сложные последовательные синтезы (так называемый «центр Брока»); в другом отделе премо-



•Рис. 18. Миэлоген-етичеокая карта Фохтов. Крупными точками обозначены наиболее рано созревающие отделы коры. Мелкими точками — наиболее «поздно созревающие отделы коры: *а* — наружная поверхность; *б* — внутренняя поверхность

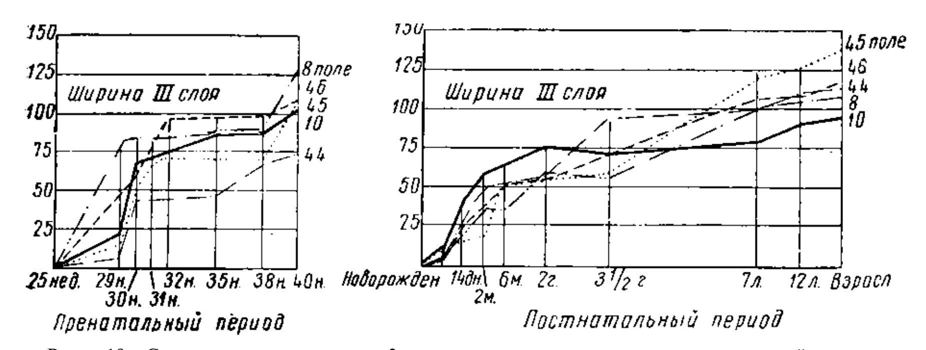


Рис. 19. Схемы роста ширины 3-го слоя в различных полях мозговой коры в онтогенезе (по Московскому институту мозга).
Цифрами с правой стороны каждой схемы обозначены соответствующие поля; цифрами с левой стороны каждой схемы — степень роста ширины III слоя


а
б
А
в

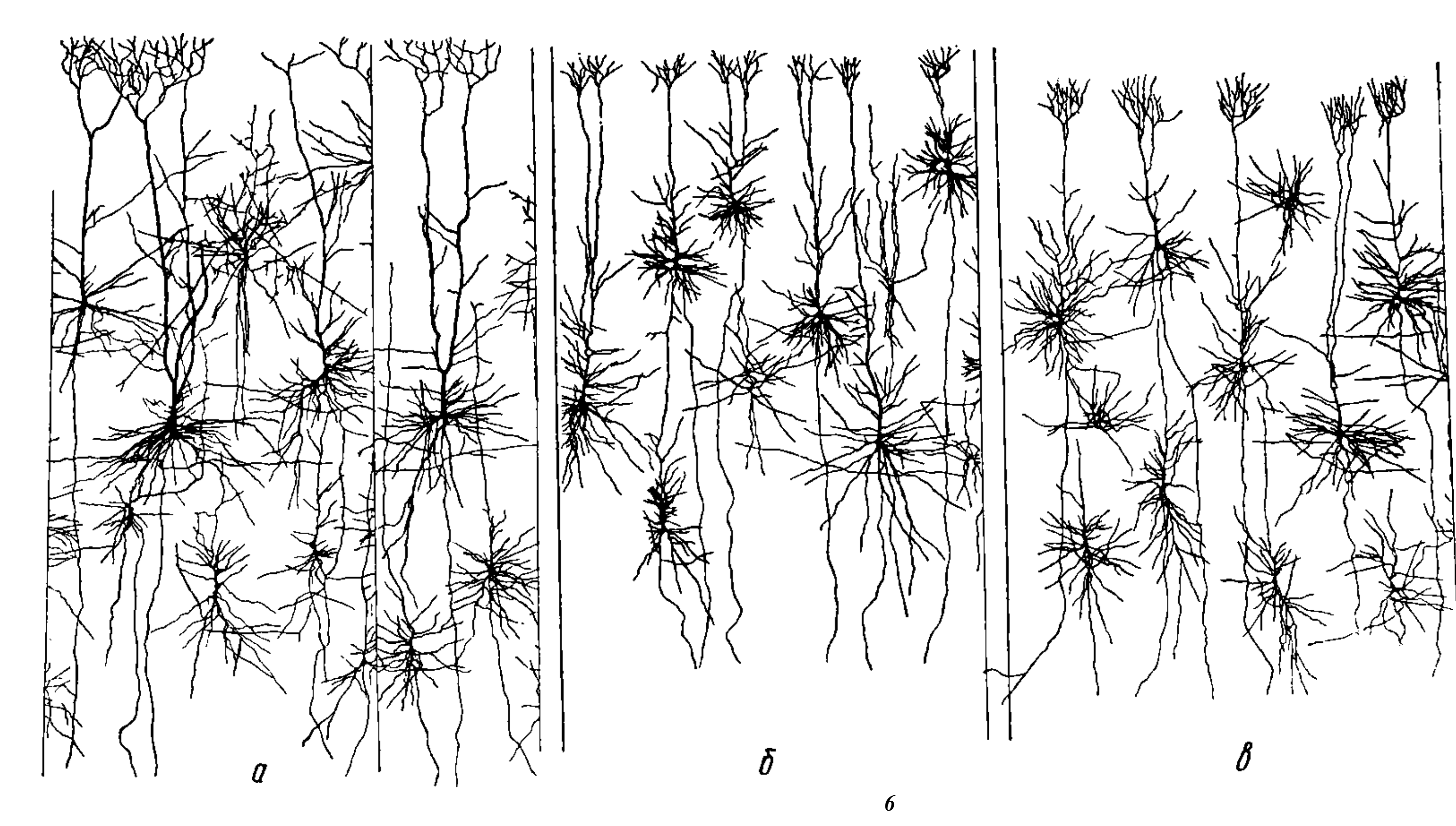


Рис. 20. Относительная тонкость -нейронной структуры первичных, вторичных и третичных полей коры (по Г И. Полякову):

А — нейронное 'строение полей задних отделов полушария:
а — первичное поле постцентральной области;
б — вторичное поле постцентральной области;
в — третичное поле (нижняя теменная область).

Б — нейронное строение полей передних отделов полушария:
а — первичное гигантопирамидное поле (двигательная область);
и — вторичное поле (премоторная область);
в — третичное поле (лобная область).

На схеме видна нарастающая тонкость нейронной структуры при переходе от первичных полей к вторичным и от вторичных полей к третичном

торной зоны, примыкающем к двигательным «центрам» руки (в заднем «отделе средней лобной извилины), локализуется программирование и •осуществление сложных систем последовательных движений и двигательных навыков. Обо всем этом будет сказано в специальных разделах этой книги.

В связи с выделением в периферических полях ядерных зон специальных речевых отделов качественно совершенствуется и нейронная организация центральных полей ядерных зон, которая становится способной воспринимать и производить тончайшие чувствительные и двигательные дифференцировки элементов речевой функции. Этот процесс особенна наглядно выступает в центральном слуховом поле. Как показали исследования С. М. Блинкова (1955), это поле значительно возрастает у человека по сравнению с обезьяной как по своим абсолютным, так и по относительным размерам, обнаруживая при этом значительно дальше продвинувшуюся дифференцировку на ряд подполей. Эти прогрессивные изменения конструкции отражают фундаментальную роль устной речи как важнейшей основы деятельности всей системы словесной сигнализации.

Качественное преобразование, которое под влиянием формирования второй сигнальной системы испытывают зоны перекрытия анализаторов и лобной коры, сказывается в том, что все решительно сознательные психические процессы человека опосредуются через систему речевой сигнализации и протекают при доминирующем влиянии последней, о чем подробно говорится в последующих главах этой книги.

Наряду с дифференцировкой и качественной специализацией элементов всех слоев в филогенезе млекопитающих, и специально приматов, отмечается особенно значительное развитие слоя III коры, нейроны которого посылают, принимают и перерабатывают основную массу ассоциационных импульсов коры. В ряду приматов ширина этого слоя прогрессивно нарастает от низших к высшим, все более отчетливо выявляется подразделение его на подслои. Сходный процесс имеет место и на протяжении всего периода онтогенетического развития коры.

Из представленных диаграмм (рис. 19) видно, что рост слоя III в ширину заметно обгоняет рост всех остальных слоев коры, составляя в соответствующих полях у взрослого человека в среднем около трети ширины всей коры.

Следует указать здесь еще на одну особенность нейронной организации, характеризующую все три группы корковых формаций и имеющую важное значение для понимания их физиологической роли в совокупной корковой деятельности. Дело в том, что характер нейронной организации в целом определенным образом изменяется при переходе от первичных полей к вторичным, а от них к третичным полям (рис. 20). Центральные корковые поля, через посредство которых замыкаются наиболее концентрированные потоки импульсов, связывающие кору наиболее непосредственным образом с органами чувств и органами движения на периферии, соответственно выделяются среди других полей относительной «грубостью» своей нейронной структуры, приспособленной для восприятия и обратной «отдачи» интенсивных возбуждений. Относительно наибольшей тонкостью нейронной структуры отличаются как раз третичные поля коры, что следует расценивать как морфологическое выражение особой тонкости и сложности функциональной дифференцировки этих полей, ответственных за наиболее высоко специализированные функциональные связи и взаимодействия между анализаторами. Вторичные поля занимают по всем особенностям переходное положение между первичными и третичными.

Описанный выше различный ход структурной дифференцировюг тюлей задних отделов полушарий, имеющих отношение главным образом к организации разных форм ощущений и восприятий внешних раздражений, и полей передних отделов полушарий, имеющих отношение главным образом к организации действий, с большой отчетливостью выявляется также и в течение онтогенеза у человека. Было установлено, что уже начиная с ранних стадий эмбрионального развития коры процесс разделения на слои и формирование нейронов с их связями

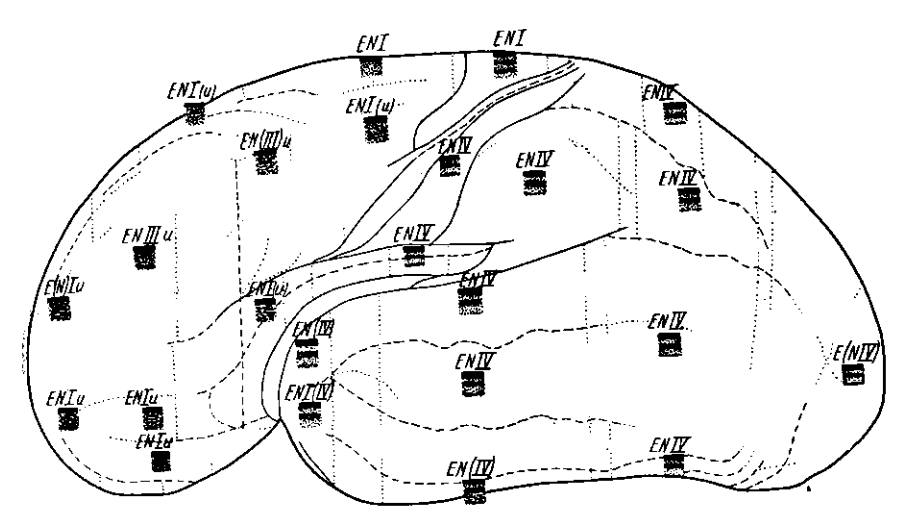


Рис. 21. Различие структурной дифференциации коры передних и задних отделов в раннем онтогенезе у человека (по Г. И. Полякову).
На схеме показаны два типа дифференцировки коры по поверхности полушарий: в затылочной, височной и теменной областях хорошо выражена шестислойная структура коры; в лобной области — дифференцировка слоев коры протекает существенно отличным обр.азом. Буквенные обозначения: *E* — эмбриональный тип коры; *N*— уплотненный II слой; *u* — волнистость; / — отсутствие диффер-еадирооки внутри поперечника; // — разделение на верхний и нижний этажи; /// — выделение слоеев в нижнем этаже; *IV* — выделение слоев также и в верхнем этаже

происходит в той и другой части полушарий отличным образом. В коре задней части полушария развитие слоев коры протекает по ясно выраженному типичному шестислойному типу, описанному Бродманом как гомотопическая кора, с обособлением концентрированного слоя IV как главного приемника афферентных импульсов из подкорковых отделов анализаторов. В коре всей передней части полушария, особенно в закладке двигательной зоны коры, слоистость внутри коры выступает в значительно более ослабленной форме, что соответствует более рассеянному расположению здесь (как и у взрослого человека) элементов, воспринимающих подкорковые импульсы. В закладке лобной коры обращает на себя внимание своеобразное расположение групп нейронов («волнистость»), обусловленное, очевидно, своеобразием развития межнейронных связей (рис. 21).

д) Особенность структурной организации и связей медиобазальных отделов коры

Весь изложенный выше материал относится, как мы видели, к тем достигающим у человека наибольшей степени развития и наибольшей сложности структурной дифференцировки территориям коры и их свя-

зям, которые занимают в совокупности всю выпуклую (конвекситатную) верхненаружную поверхность полушария. Вне круга нашего обсуждения остались те формации коры, которые располагаются на внутренней и нижней поверхностях полушария («медиобазальная кора») вместе с наиболее тесно примыкающими к ним подкорковыми образованиями (см. рис. 6, б и 22). Анатомически мы имеем здесь в виду обе краевые зоны новой коры, представленные лимбической и островковой областями, с функционально и топографически особенно тесно с ними связанными отделами новой коры на нижней и частично внутренней поверхности лобной и височной областей (поля 11, 12, 20, 31, 32, по Бродману). Сюда должны быть отнесены, далее, эволюционно более старые формации коры (древняя, старая и межуточная кора, по классификации И. Н. Филимонова): Аммонов рог и пограничные с ним формации энторинальной коры, а также обонятельный бугорок с прилежащими к нему структурами полукоркового характера, еще не обособленными от подкорковых скоплений нейронов, заложенных в глубине стенки полушария.. Из подкорковых образований необходимо здесь в первую очередь отметить комплекс ядер миндалины и филогенетически более старые разделы ядер зрительного бугра (группа передних и частично медиальных ядер) и подкорковых узлов больших полушарий. Большинство указанных выше образований объединялись старыми нейроанатомам'и в понятии обонятельного мозга и рассматривались как имеющие отношение главным образом к анализу и синтезу обонятельных раздражений. Результаты новейших исследований значительно расширили классические представления о функциональном значении этих областей и выявили их функциональную многозначность. Проведенные *на различных животных эксперименты с очевидностью показали, что области,, о которых идет речь, играют весьма существенную роль в формировании поведения и в определении характера опосредствуемых через кору ответных реакций на раздражения.

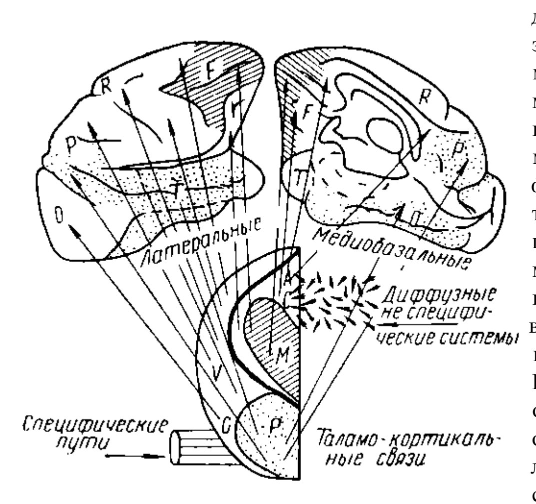


Рис. 22. Схема связей конвекситатных и медиобазальных отделов коры (по Прибраму):
M — медиальное ядро зрительного бугра; *V* — вентральное ядро зрительного бугра; *P* — подушка зрительного бугра; *G* — коленчатые тела. В коре: O — затылочная область; *T*—височная область; *R* — центральная область; *F* — лобная область

Как показали наблюдения, раздражение этих областей электрическим током не вызывает быстрых разрядов возбуждения, осуществляющегося по законам «все или ничего». Они вызывают медленные, постепенно меняющиеся возбуждения и таким образом сказываются в большей степени на изменениях с о с т о я н и я нервной ткани мозга, чем на изолированных реакциях отдельных мышц или секреторных органов. Эти отделы центральной нервной системы имеют особенное значение для реализации влияния подкреплений — положительных или отрицательных — на высшую нервную деятельность животного. Именно сюда,, по-видимому, сигнализируется эффект как положительного подкрепления, связанного с удовлетворением той или иной потребности организма

я ведущего к снижению «напряжения» («stress»), так и отрицательного подкрепления, которое толкает животное на поиски новых способов для получения положительного подкрепления и для снятия «напряжения».

Особенно демонстративны в этом отношении опыты с лимбической областью. При регистрации биопотенциалов, отводимых от лимбической области, было замечено, что каждое положительное или отрицательное подкрепление вызывало в этой области электрические разряды; при повреждении лимбической области эти реакции коры на эффекты производимых действий нарушались, и разряды продолжали осуществляться независимо от того, подкреплялось ли данное действие или нет. К этому зопросу мы вернемся ниже (см. II, 5, б).

Опыты с экстирпациями и электрическими раздражениями позволили прежде всего установить, что вышеуказанные корковые и подкорковые отделы связаны не только с обонятельными и частично вкусовыми рецепциями, но и с восприятием, анализом и синтезом многообразной •сигнализации, поступающей из внутренней среды организма от различных внутренних органов и систем жизнедеятельности организма. Далее была установлена, анатомически и физиологически, особенно тесная связь этих областей конечного мозга не только между собой (и, в частности, между лимбической областью и базальной лобной корой), но и с иодбугровыми (гипоталамическими) образованиями межуточного мозга, которые, как известно, представляют собой собрание «центров», координирующих все вегетативно-эндокринные регуляции организма и определяющих все трофические процессы и процессы обмена веществ в тканях. На основании этих данных понятие «обонятельного мозга» было заменено понятием «висцеральный мозг».

Важно подчеркнуть, что формации «висцерального мозга», и в частности лимбическая область, как непосредственно, так и через посредство подбугровой области весьма тесно связаны со стволовыми ^образованиями, имеющими отношение к разнообразным вегетативным 'функциям организма, и специально с ретикулярной формацией ствола мозга, которая в настоящее время рассматривается как основной физиологический аппарат, поддерживающий на должном уровне рабочий тонус корковых нейронов и тем самым оказывающий непосредственное влияние на замыкательные функции коры и на смену состояний бодрствования и сна.

Так, исследованиями Пенфилда, Джаспера (1959) и др. было доказано представительство вкусового анализатора, органов жевания, глотания, слюноотделения и пищеварительного тракта в островковой области и в примыкающих к ней оперкулярных отделах передней и задней центральных извилин. При раздражении различных участков лимбической области у животных были получены эффекты в виде изменений сердечной деятельности, кровяного давления, цикличности сна и бодрствования, движений морды, характерных для акта захватывания пищи, и т. п. Реакции «мнимой ярости» и «мнимого страха» с ярко выраженными соответствующими вегетативными сдвигами удавалось неоднократно вызывать при раздражениях определенных ядер гипоталамической области и примыкающих к ней древнейших отделов конечного мозга. В осуществленных Олдсом и его сотрудниками опытах (1955—1959) с электродами, вживленными в определенные отделы древнейших областей конечного мозга, крыса много раз подряд нажимала включавший ток рычаг, активно раздражая эти отделы; по-видимому, эта реакция •получала тем самым положительное подкрепление. При разрушениях -комплекса ядер миндалины у обезьяны (опыты Вейзекранца, 1956) отмечались биохимические сдвиги, в результате которых расстраивалась

нормальная, регуляция потребности организма в пище: животное переставало испытывать чувство голода или, напротив, продолжало акт еды независимо от насыщения.

Особенно большой интерес представляют для нас результаты экспериментов с Аммоновой корой и с формациями новой коры, лежащими на основании лобной и височной долей мозга. При раздражениях и оперативных удалениях этих отделов, а также Аммонова рога обращали на себя внимание глубокие расстройства эмоциональной сферы, выражавшиеся в изменениях темперамента, появлении резких аффективных взрывов и агрессивности у ранее спокойных или, напротив, излишней покорности у ранее агрессивных животных. Электрические раздражения этих отделов вызывали у животного ряд реакций, связанных с различными влечениями и инстинктивными формами поведения.

Все эти факты, связанные с глубокими изменениями физиологических механизмов, регулирующих нормальное поведение животного, с несомненностью свидетельствуют о том, что медиобазальные отделы новой коры, вместе со всем комплексом связанных с ними филогенетически древних корковых, подкорковых и стволовых формаций мозга, имеют ближайшее отношение к регуляции внутренних состояний организма, воспринимая сигналы этих состояний и их изменений и соответствующим образом «настраивая» и «перестраивая» каждый раз активную деятельность животного, направленную вовне. Тесные связи между этими формациями и специально между лимбической областью и базальной лобной корой обосновывают общее заключение о том, что в лобной области происходит сопоставление и функциональное объединение двух важнейших родов обратной сигнализации. Мы имеем здесь в виду, с одной стороны, сигнализацию, идущую от двигательной активности организма, направленную на внешний мир и формирующуюся под влиянием информации о событиях, происходящих в окружающей среде, а с другой стороны, сигнализацию, поступающую из. внутренней сферы организма. Таким образом, обеспечивается всесторонний учет всего, что-происходит вне организма и внутри него в результате его собственной деятельности. Ввиду этого можно полагать (как это будет показано ниже — II, 5), что лобная кора, в которой происходят сложнейшие синтезы внешней и внутренней информации и преобразование их в окончательные двигательные акты, из которых формируется целостное поведение, имеет у человека весьма существенное значение в качестве морфофизиологической основы наиболее сложных видов психической деятельности.

3. О СИСТЕМНОМ НАРУШЕНИИ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

Мы осветили системный принцип строения и поэтапной локализации высших психических функций и остановились на той сложной организации, которой отличается кора головного мозга человека.

Что следует из изложенного выше для решения вопроса о нарушениях высших психических функций при очаговых поражениях мозга? Из каких принципов мы должны исходить в рассмотрении локальной патологии мозговой коры? Эти вопросы имеют первостепенное значение,, и на них следует остановиться особо, прежде чем перейти к ашализу конкретных фактов патологии высших корковых функций человека.

Выше мы уже говорили об известном положении Джексона, впервые указавшего, что локализация симптома ни в какой мере не совпадает с локализацией нарушающейся функции. Для нас представляется

несомненным, что из того факта, что поражение ограниченного участка мозговой коры вызывает нарушение какой-либо функции, например письма или счета, вовсе не следует, что письмо или счет «локализованы» именно в этом участке мозга. С принципами системного строения функций и их поэтапной локализации согласуется то положение, что для нарушения функции бывает практически достаточно, чтобы выпало любое звено сложной функциональной системы. Иными словами, лишившись любого необходимого для выполнения функции звена, функциональная система в целом или распадается, или благодаря «топологическому», а не «метрическому», принципу своей организации перестраивается,, чтобы выполнять нужную функцию новым набором средств.

Тот факт, что нарушение функциональной системы может практически возникнуть при поражении ее любого звена, вовсе не означает, однако, что функция одинаково нарушается при любом поражении мозга, что правы антилокализационисты, и мозг работает как однородное «эквипотенциальное» целое. Достаточно вспомнить, какую сложную и. высоко дифференцированную структуру представляет собой головной мозг, чтобы видеть всю несостоятельность подобных взглядов.

Все это дает основание для того, чтобы сформулировать основное положение, которым мы будем руководствоваться на протяжении всего дальнейшего анализа материала.

Высшие психические функции действительно могут страдать при поражении самых различных звеньев функциональной системы; однако *при поражении различных звеньев они страдают по-разному,* и анализ того, как именно нарушаются высшие психические функции при различных по локализации поражениях мозга, и составляет для нас основную' задачу функциональной патологии очаговых поражений мозга.

Остановимся на этом подробнее.

Мы уже говорили, что каждая высшая психическая функция, в том смысле, какой мы придаем этому термину, включает в свой состав много звеньев и опирается на совместную работу многих участков коры головного мозга, каждый из которых играет в осуществлении целой функциональной системы свою, особую роль. Это положение можно раскрыть на примере, подвергнув анализу какую-либо одну хорошо изученную психическую функцию. Мы выберем для этой цели деятельность письма, поскольку эта функция в свое время исследовалась нами специально[1].

Для того чтобы человек мог написать диктуемое ему слово, он прежде всего должен подвергнуть его звуковой состав акустическому анализу. Этот анализ заключается в выделении из сплошного звукового потока отдельных дискретных элементов — звуков, в определении их существенных «фонематических» признаков и в сопоставлении их по данным признакам с другими звуками речи. Акустический анализ и синтез, который, кстати сказать, занимает целый «добукварный» период обучения письму, осуществляется, как это показали специальные исследования (Л. К. Назарова, 1952 и др.), при ближайшем участии артикуляций. В дальнейшем звуковой состав слова «перешифровывается» в зрительные образы букв, которые подлежат записи. Каждый выделенный при участии слуха и артикуляции звук речи прочно связан с определенным зрительным образом буквы или «графемой», которая может быть изображена различным образом (в виде заглавной или строчной, простой или стилизованной буквы). «Перешифровка» каждой фонемы в зрительную схему графемы должна осуществляться с учетом ее топологических свойств и пространственного расположения ее элементов. Этот

[1] См. А. Р. Лурия. Очерки психофизиологии письма. Изд-во АПН, М., 1950.

акт подготовляет третий этап процесса письма — «перешифровку» зрительных схем букв в кинестетическую систему последовательных-движений, необходимых для их записи. Движения записи букв представляет собой сложную «кинетическую мелодию», требующую определенной организации двигательных актов в пространстве, определенной их последовательности, плавной денервации движений и т. д. Следует вместе с тем отметить, что удельный вес каждого из этих моментов не остается постоянным на разных стадиях развития двигательного навыка. На первых его этапах основное внимание пишущего направляется на звуковой анализ слова, а иногда и на поиски нужной графемы. В сложившемся навыке письма эти моменты отступают на задний план и усиливаются только при записи особенно сложного слова. При записи хорошо автоматизированных слов письмо превращается в плавные кинетические стереотипы.

Исходя из задач нашего изложения, мы значительно упростили анализ психологического состава процесса письма, не останавливаясь специально на ряде моментов (особенности фонем в зависимости от их позиционного места в слове, удержание нужной последовательности звуков в слове и слов в фразе и т. д.). Однако сказанного достаточно, чтобы видеть, какой сложностью отличается процесс письма и какой разнообразный набор функциональных звеньев входит в его состав.

Сложному функциональному составу письма соответствует и его •сложная поэтапная (или системная) локализация.

Из всего вышесказанного следует, что акт письма ни в какой мере не является результатом деятельности какого-либо одного «центра»; в его осуществлении принимает участие целая система взаимно связанных, «о высоко дифференцированных зон коры головного мозга.

Для осуществления акта письма необходима сохранность первичных и особенно вторичных полей слуховой коры левой височной области, которая вместе с нижними отделами постцентральной (кинестетической) и премоторной коры принимает участие в осуществлении фонематического анализа и синтеза звуковой речи. Для него необходима, далее, сохранность зрительно-кинестетических отделов коры, без участия которых не может быть осуществлена «перешифровка» фонематической структуры на систему графем с сохранением их топологических особенностей и пространственных координат. Для его нормального осуществления необходима, далее, сохранность кинестетических и двигательных (постцентральных и премоторных) отделов коры, которые должны обеспечить «перешифровку» графических схем в плавные «кинетические мелодии» двигательных актов. Мы уже не говорим о том, что, как будет показано ниже, для правильного осуществления высших психических функций нужна сохранность всего мозга, в том числе и его лобных отделов.

Таким образом, мы имеем все основания сказать, что процесс письма может протекать нормально лишь при сохранности сложной констелляции корковых зон, практически охватывающих весь мозг в целом, однако составляющих высоко дифференцированную систему, каждый компонент которой несет в высокой степени специфическую функцию.

Следует одновременно иметь в виду, что'эта сложная констелляция зон, участвующих в акте письма, может меняться на разных этапах формирования навыка и, больше того, оказывается неодинаковой при письме на разных языках[1].

[1] В специальном исследовании мы доказали, что фонетическое письмо на русском или немецком языке имеет строение, резко отличающее его от иероглифического письма на китайском языке и даже от смешанного (имеющего как фонетические, так и ус-

Очевидно, что процесс письма может нарушаться при самых различных по расположению очаговых поражениях коры головного мозга, однако каждый раз нарушение письма будет иметь качественные особенности в зависимости от того, какое звено было разрушено и из-за каких именно первичных дефектов пострадала вся функциональная система.

Если поражение располагается в пределах корковых отделов слухового анализатора, систематизированная рецепция звукового потока будет невозможна. Сложные звукосочетания будут восприниматься как нечленораздельные шумы, близкие по звучанию фонемы будут смешиваться. Поэтому больной с таким поражением при сохранности графем и плавных двигательных навыков, не будет располагать четкой «программой» подлежащего написанию слова.

Близкие, хотя, как мы увидим ниже, существенно отличные факты, «будут иметь место при поражении корковых отделов кинестетического анализатора, исключающем возможность нормального участия артикуляций в процессе звукового анализа речи. В этих условиях будут возникать весьма типичные дефекты письма.

Совершенно иная форма нарушения письма возникает при поражении теменно-затылочных отделов коры, непосредственно связанных со зрительно-пространственным анализом и синтезом поступающих извне раздражений. В этих случаях остается сохранным восприятие звукового состава слова, но процесс «перешифровки» его в зрительно-пространственные схемы (графемы) оказывается недоступным. Нарушается топологическая схема букв и пространственное расположение их элементов.

Наконец, при очагах, находящихся в пределах корковых отделов двигательного анализатора, страдает прежде всего кинетическая организация актов. Поэтому патология письма в подобных случаях будет выступать в распаде нужного порядка подлежащих записи элементов, в нарушении плавности требуемых движений, в повышенной инертности раз возникших иннервации, в трудностях переключения с одного двигательного элемента на другой и т. д.[1].

Все, что мы сказали о поэтапной локализации и системной патологии процесса письма, имеет принципиальное значение и позволяет сделать ряд существенных выводов.

Первый из них, как уже было сказано выше, заключается в том, что *сложная функциональная система может нарушаться при самых разнообразных по своему расположению корковых поражениях, но каждый раз ее страдание носит специфический характер.* Первичным в каждом случае выступает нарушение «собственной функции»[2] пораженного участка, которая обеспечивает нормальное протекание определенного звена функциональной системы. *Вторичным* (или системным) следствием данного нарушения является распад всей функциональной системы в целом. Наконец, можно выделить и те *функциональные перестройки,* которые происходят в патологически измененной системе и которые приводят к *компенсации возникшего дефекта,* благодаря привлечению сохранных звеньев коркового аппарата. Весьма важным нам

ровные компоненты) письма на французском языке. Есть все основания предполагать, что письмо на этих языках основано на различных констелляциях мозговых зон <см. А. Р. Лурия, 1947,. I960).

[1] Специально вопросы нарушения письма при очаговых поражениях мозга будут разобраны ниже (см. 111, 9).

[2] В данном случае мы употребляем термин «функция» в первом из значений, разобранньих нами выше (см. I, 1,6) как собственное отправление даннюю участка; мозгового аппарата.

представляется тот факт, что вторичные и третичные изменения функциональной системы, возникающие при разной локализации очага, обнаруживают своеобразный характер, *позволяющий* судить о том первичном нарушении, которое вызвало распад всей функциональной системы. Следовательно, *функциональные системы страдают и перестраиваются при каждом очаговом поражении специфично.* Анализ этого специфического характера нарушения высших корковых функций при очаговых: поражениях мозга и позволяет *выделить лежащий в основе этого нарушения первичный дефект,* что и является основной задачей клинико-психологического исследования.

Наше понимание нарушения высших психических функций при очаговых поражениях мозга приводит ко *второму выводу,* имеющему принципиальное методическое значение. Мы должны признать необходимость не только констатации, но и *квалификации* наблюдаемого симптома, иначе говоря, характеристики *структуры возникающих симптомов.*

Для понимания мозговой локализации соответствующей функции» недостаточно ограничиться простой констатацией того или иного функционального «выпадения» (как это часто делалось классиками неврологии). Это ведет к порочным попыткам прямолинейной локализацию выпавшей функции в пораженном участке мозга и неизбежно приводит к неправильному пониманию тех реальных механизмов, которые вызвали данный симптом. Решающую роль для правильного понимания: симптома должен играть его *качественный анализ, изучение структуры нарушения и в конечном счете выделение того фактора или первичного дефекта, который привел к возникновению наблюдаемого симптома^* Только в результате такой работы могут быть вскрыты подлинные механизмы нарушений, и симптомы, которые с первого взгляда казались одинаковыми, — при ближайшем рассмотрении оказываются результатом совершенно различных патологических факторов. Необходимость различения внешнего проявления дефекта и его качественной структуры, т. е.. выделение первичного дефекта и его вторичных, системных последствий,, является обязательным условием топического анализа нарушений,, возникающих при очаговых поражениях мозга. Только такой подход может обеспечить практически важную топическую оценку поражения.

* * *

Анализ первичного дефекта, лежащего в основе симптома, и его вторичных (системных) последствий приводит нас к последнему положению, играющему столь же значительную роль в анализе нарушения высших психических функций, возникающих в результате очаговых поражений мозга.

Еще классики неврологии обращали внимание на такой парадоксальный на первый взгляд факт, что поражение отдельного, ограниченного участка мозговой коры приводит часто к возникновению *не одного изолированного симптома, а целой группы нарушений,* казалось бы,, очень далеких друг от друга. Исследователи.выделяли обычно один наиболее выраженный основной симптом, отвлекаясь от остальных симптомов как «побочных». Однако по мере накопления фактов оказалось, что наличие целого комплекса симптомов, сопровождающих поражение ограниченного участка мозговой коры, является скорее общим правилом,, чем исключением, причем правилом, резко осложнявшим как представление о наличии в коре головного мозга изолированных «центров», так и представление об эквипотенциальное™ отдельных участков коры.

Однако если исходить из понимания сложных психических процессов как функциональных систем, это появление целого комплекса нарушений, сопровождающего поражение ограниченного участка коры головного мозга, становится неизбежным.

Известно, что различные высшие психические функции (или, точнее, функциональные системы) имеют общие звенья, т. е. осуществляются при участии общих компонентов. Так, например, письмо, как и произношение слов, включает в свой состав рецепцию акустических элементов слова. Операции пространственными соотношениями и счет (внешне очень разные функции) также имеют общее звено в виде симультанного пространственного анализа и синтеза и т. д. Поэтому первичное нарушение звукового анализа и синтеза, возникающее при поражении коры височной области левого полушария, неизбежно приведет к нарушению не только письма, но и припоминания слов, удержания длинной серии речевых звуков и т. д., не задевая, однако, таких функций, как счет или пространственное восприятие. Напротив, поражение коры теменно-затылочной области левого полушария необходимо вызовет нарушение пространственных операций, счета (и еще целый ряд симптомов, который займет нас особо), но не будет сопровождаться нарушением восприятия звукового состава слов и связанных с ним нарушений письма, призношения слов и т. д.

Таким образом, наличие первичного дефекта, связанного с «собственной функцией» данного мозгового участка, неизбежно приводит к нарушению целого ряда функциональных систем, т. е. к появлению целого симптомокомплекса, или синдрома, составленного из внешне разнородных, но на самом деле внутренне связанных друг с другом симптомов.

Анализ таких синдромов, нахождение общих звеньев, лежащих в основе входящих в них симптомов, и составляет необходимый этап психологического исследования нарушений, возникающих при очаговых поражениях коры головного мозга. Этот анализ целого синдрома дает возможность в значительной степени повысить вероятность того предположения о локализации очага поражения, которое могло возникнуть при констатации одного симптома. Поэтому квалификация синдрома в целом является необходимым этапом клинического анализа нарушений высших корковых функций при очаговых поражениях мозга.

Характеризуя синдром в целом и выделяя общие звенья, объединяющие целые группы функциональных систем, мы по существу возвращаемся к фактам, хорошо известным в современной психологии.

Наблюдая взаимную связь отдельных психических процессов методом психометрических исследований, такие авторы, как Спирмэн (1932), Терстон (1947) и др., пришли к выводу, что отдельные группы функций имеют в своей основе общие факторы, в результате которых можно обнаружить их высокую корреляцию с изменчивостью одних и отсутствие корреляции с изменчивостью других функций.

Эти работы вызвали появление целого направления психологических исследований, известного под названием «факториального анализа», располагающего точными математическими методами установления общих и специальных факторов[1]. Синдромный анализ с полным основанием можно считать разновидностью «факториального анализа»,

[1] Приемы «факториального анализа» психологических факторов в последнее время стали использоваться Б. М. Тепловым и его сотрудниками в целях изучения признаков, лежащих в основе физиологических свойств нервных процессов (В. Д. Небылицын, 1960 и др.).

бперирующего фактами патологии высших психических функций с той лишь особенностью, что он направлен на исследование структуры психических процессов у одного испытуемого.

Все, что мы сказали до сих пор, нуждается в одном существенном уточнении.

«Основной фактор», лежащий в основе различных нарушений, не обязательно сводится к первичному дефекту «собственной функции» пострадавшего мозгового участка и не ведет обязательно к полному выпадению этой функции. В ряде случаев наблюдается не выпадение, а ослабление «собственной функции» пораженного участка мозга, проявляющееся в частных локальных нарушениях нейродинамики данной функции. Наконец, в целом ряде случаев общей патологии мозга, этот фактор не имеет вообще топического характера; он может сводиться к хорошо изученным в павловской школе общим патологическим изменениям нейродинамики (см. А. Г Иванов-Смоленский, 1949 и др.).

Во всех этих случаях нарушения, которые проявляются в слабости нервных процессов, их недостаточной подвижности, в ослаблении внутреннего торможения и патологически возросшем внешнем торможении раз возникших процессов, могут одинаково выступать в разных анализаторах, тем самым теряя свою очаговую избирательность. Наиболее существенным является, однако, тот факт, что общее нарушение динамики нервных процессов неизбежно сказывается в первую очередь на *наиболее сложных по своей организации формах корковой деятельности.* Поэтому можно думать, что в этих случаях преимущественно страдает *высший уровень организации* психических процессов и возникает то снижение форм психической деятельности, на которое обращали внимание многие видные невропатологи, начиная с Байарже (1865) и Джексона (1884) и кончая Хэдом (1926), Омбреданом (1951) и др. Раскрытие физиологических механизмов этого снижения уровня психофизиологических процессов будет несомненно одним из наиболее важных этапов развития научной неврологической мысли.

Мы сформулировали общие положения, из которых будем исходить при дальнейшем рассмотрении конкретного материала. Они кажутся нам достаточно обоснованными и оправдавшими себя в длительной практике топической диагностики локальных поражений мозга.

Нам осталось только указать на еще одну группу требований, соблюдение которых необходимо при изучении нарушений высших корковых функций в результате очаговых поражений мозга. Они являются скорее задачей дальнейших исследований, чем результатом уже полученного опыта. Речь идет о необходимости нейродинамической квалификации изучаемых нарушений.

Известно, что нарушение функции, возникающее в результате патологического изменения в состоянии определенного участка мозга (или мозгового аппарата в целом), часто не приводит к выпадению функции, а выражается либо в симптомах угнетения деятельности соответствующего участка, либо в симптомах его раздражения.

Это патологическое состояние мозга (или его отдельных участков), как мы указывали выше, проявляется в значительных изменениях динамики высших нервных процессов, приводя к ослаблению силы нервных процессов, нарушению наиболее сложных форм внутреннего торможения, к неуравновешенности нервных процессов, к повышенной патологической инертности, к нарушению синтетических форм деятельности (нередко обозначаемых как «сужение объема» той или иной функции), к ослаблению следовой деятельности и т. д. Такая нейродинамическая характеристика патологически измененной корковой деятельности воз-

можна лишь с введением современных методов изучения высшей нервной деятельности, что в настоящее время является самой актуальной задачей исследования патологии высших корковых функций.

Естественно, однако, что выполнение этой задачи требует труда целого поколения исследователей. Вот почему в этой книге, которая в большей степени является итогом уже проведенных работ, чем сообщением о текущих исследованиях, нейродинамическое изучение патологических изменений корковых процессов, возникающих при локальных поражениях мозга, отражено еще недостаточно и формулируется как задача дальнейшей работы.

Часть II

НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

1. НЕКОТОРЫЕ ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

а) Об основных формах нарушения высших корковых функций при локальных поражениях мозга

Классическая неврология разделяла синдромы нарушения высших корковых функций при локальных поражениях мозга на три основные группы, описывая как самостоятельные явления *агнозии, апраксии* и *афазии.* К ним присоединялись и более частные расстройства, выступающие в форме алексии, аграфии, акалькулии, амузии и т. д.

Выделение основных синдромов агнозии, апраксии и афазии имеет свои клинические основания.

Действительно, при исследовании нарушений высших корковых функций при очаговых поражениях мозга часто на первый план выступают либо познавательные, либо двигательные, либо речевые расстройства. Однако в настоящее время подобный подход к патологии высших корковых функций при локальных поражениях мозга встречает как фактические, так и теоретические возражения. Выделение синдромов агнозии, апраксии и афазии как четко очерченных самостоятельных симптомокомплексов исходило из мысли о том, что эти страдания протекают обособленно как от нарушений более элементарных функций, так и друг от друга.

Классики неврологии, противопоставляя нарушения высших и более элементарных функций, определяли агнозию как такое нарушение восприятия, которое протекает на фоне сохранных ощущений, а апраксию — как расстройство действия, возникающее при сохранности элементарных двигательных функций. В учении об афазии как «речевой асимболии», сформулированном еще Финкельбургом (1870) и Куссмаулем (1885), это противопоставление относилось и к речи, страдания которой рассматривались как независимые от более элементарных дефектов.

В конечном итоге агнозия, апраксия и афазия понимались как расстройства высшей «символической» деятельности, резко обособленные от более элементарного типа страданий.

Вместе с этим в классическом подходе к агнозиям, апраксиям и афазиям часто выступала и другая тенденция — представлять их как страдания, независимые друг от друга.

Это положение имело свои теоретические основания в психологии того времени, считавшей сложные двигательные, познавательные и речевые процессы высшими «символическими» функциями, отличными от сензомоторного уровня деятельности.

Однако со временем стали накапливаться факты, противоречившие подобным представлениям.

Появились клинические указания на то, что в основе агнозий могут лежать более элементарные сенсорные, а в основе апраксий — более элементарные двигательные дефекты. Как показали наблюдения, даже при речевых расстройствах могут наблюдаться существенные нарушения сенсорных и двигательных компонентов, участвующих в формировании речевой деятельности. За последнее время эта тенденция сгладить разрыв между относительно элементарными и сложными нарушениями и подойти к физиологическому анализу механизмов, лежащих в основе •сложных «символических» расстройств, выявилась особенно отчетливо. В ряде исследований (Бай, 1950, 1957; Денни-Браун, 1951, 1958; Зангвилл и его сотрудники, 1951 и др.; Тейбер, 1955, 1959, 1960 и др.; Ажуриагерра и Экаэн, 1960 и др.) были даны убедительные материалы, показывающие, насколько серьезными могут быть изменения в относительно элементарных сенсорных и двигательных процессах при агностических, апраксических и афазических расстройствах.

Одновременно в клинике все больше накапливались факты, противоречащие представлению об агнозиях, апраксиях и афазиях как самостоятельных, изолированных друг от друга нарушениях.

Наблюдения показывали, что хорошо известные в клинике нарушения *зрительной ориентации в пространстве* (так называемая «пространственная агнозия»), как правило, сопровождаются отчетливыми нарушениями движений, которые, будучи лишены нужных пространственных афферентаций, приобретают апрактический характер. Была установлена тесная связь явлений астереогноза с нарушением тонких v. четко организованных ощупывающих движений. Наконец, появились указания на то, что оптико-гностические расстройства часто сопровождаются выраженными нарушениями движений глаз, которые нередко сказываются столь значительными, что бывает трудно сказать, лежит ли в основе данного нарушения «гностический» или «праксический» дефект. Все эти факты привели многих исследователей к отказу от четкого разграничения агнозий и апраксий. Неврология начала пользоваться термином «апрактагнозия», отражающим единство между сенсорными и моторными дефектами, которое с возрастающим богатством клинического опыта стало приниматься скорее как правило, чем как исключение. Рассмотрение агнозий, апраксий и афазий в их резком обособлении как от более элементарных расстройств, так и друг от друга встречает также и серьезные теоретические возражения.

Как мы уже говорили выше (см. I, 1, б и в), современная физиологическая и психологическая теория, основоположниками которой являются И. М. Сеченов, И. П. Павлов, представляет сенсорные процессы как результат работы анализаторов и отрицает отрыв высших познавательных процессов от их элементарных компонентов. С позиций павловского рефлекторного анализа очевидна вся непродуктивность описания нарушения высших корковых функций в таких субъективных понятиях, как, например, «нарушение узнавания при сохранности зрения», которые могли быть хорошими описательными терминами во времена Мунка, но которые фактически закрывают пути для их дальнейшего физиологического изучения. Поэтому передовая исследовательская мысль в настоящее время выдвигает как первоочередную задачу нейрофизиологии изучение элементарных компонентов, входящих в состав более сложных <|)орм аналитйко-синтетической деятельности с одновременным признанием всей качественной специфики последних.

С другой стороны, современная психология решительно отказа-

лась от господствовавшего в свое время резкого обособления сензорных процессов от двигательных и рассмотрения их как изолированных функций.

Как мы уже указывали выше, согласно рефлекторной концепции ощущения и восприятия трактуются как избирательное систематизированное отражение действительности, в составе которого можно выделить собственно чувствительные (афферентные) и двигательные (эфферентные) компоненты. Еще И. М. Сеченов, включая в процессы зрительного восприятия активные «ощупывающие» движения глаз, подчеркивал тем самым рефлекторный, афферентно-эфферентный характер* этого акта. Дальнейшие исследования распространили этот принцип и на кожно-кинестетическое и даже на слуховое восприятие, показав, что в каждом из этих «сензорных» процессов участвуют свои двигательные компоненты. Открытия нейроанатомов последних десятилетий, описавших собственные моторные аппараты рецепторов и эфферентные волокна, входящие в состав нервного аппарата каждого анализатора (см. Г, 2, г), дали современным представлениям о строении сензорных процессов прочную морфологическую основу. Поэтому второй важнейшей задачей современной нейрофизиологии является изучение связи между сложными чувствительными и двигательными расстройствами, с одной стороны, и апраксиями и «гностическими» афферентными нарушениями, с другой.

Столь же серьезные основания заставляют существенно пересмотреть и классические представления об *апраксиях* и направить основное внимание на изучение афферентных основ нарушения сложных произвольных движений.

Психологическая наука давно отбросила положение, согласно которому произвольные движения являются недетерминированными волевыми актами, не имеющими афферентной основы. Существенную роль, в этом сыграло влияние материалистической философии и те конкретные данные, которые были получены физиологическими исследованиями.

И. П. Павлов, опираясь на данные Н. И. Красногорского (1911),. Ю. М. Конорского и С. М. Миллера (1936), впервые включил в физиологические основы произвольного движения процессы анализа и синтеза кинестетических сигналов и выдвинул понятие «двигательного анализатора». Тем самым он распространил те принципы, в свете которых рассматривались все афферентные зоны коры головного мозга (кожно-кинестетическая, зрительная, слуховая), на двигательную кору и сделал произвольные движения доступными для объективного физиологического изучения. Работы Н. А. Бернштейна (1926, 1935, 1947 и др.), посвященные исследованию двигательных актов, уточнили их афферентную основу и установили роль обратной афферентации в их управлении.. Однако до настоящего времени остается актуальным изучение афферентной основы нарушения высших форм движения и действия.

Таким образом, современные научные представления о рефлекторном строении сензорных и двигательных процессов подчеркивают их взаимозависимость и дают все основания для того, чтобы рассматривать агностические и апраксические расстройства в теснейшей связи друг с другом.

Аналогичные изменения должны быть внесены и в анализ *речевых процессов* и их нарушений, возникающих при очаговых поражениях мозга. В последнее время в литературе делались попытки рассматривать сензорную афазию как нарушение акустического гнозиса (сближая ее с картинами «акустических агнозий»), а моторную афазию как специальную форму апраксических расстройств. За последнее время эти

тенденции искать более элементарные двигательные расстройства при моторно-речевых дефектах были углублены работами Бая (1950, 1957), предпринявшего попытки выделить в моторно-афазических нарушениях паретические, дистонические и диспраксические компоненты.

Однако несмотря на то что в данном разделе неврологии сделаны существенные шаги в направлении исследования сензорных и моторных компонентов речи, сложные расстройства речи до сих пор часто трактуются как совершенно самостоятельная сфера нарушений некой «символической» деятельности или же нарушение специфических «речевых образов» и их передачи. Клинические описания афазических симптомов выступают у многих авторов без должного анализа, и классификации этих нарушений либо исходят из гипотетических схем, давших основания для выделения картин «проводниковой» или «транскортикальной» афазии (чаще всего не подтверждавшихся клинико-психологическим исследованием), либо же опираются на чисто лингвистические описания «номинативной», «синтаксической», «семантической» афазий, которые не отражают подлинного богатства клинических синдромов и оторваны от исследования лежащих в их основе физиологических механизмов.

Такое рассмотрение патологии речевых процессов оказалось малопродуктивным и привело учение об афазиях к существенным трудностям, преодолеть которые оно оказалось не в состоянии. Поэтому создается острая необходимость иного подхода к афазиям, направленного на сближение их изучения с анализом агностических и апраксических расстройств, с одной стороны, и выделением более элементарных изменений мозговой деятельности, приводящих к этим сложным нарушениям, с другой.

Речь представляет собой сложнейшую совокупность нервных процессов, осуществляемых при совместной деятельности различных участков головного мозга. Сами по себе речевые процессы, понимаемые в узком смысле этого слова, являются сложнейшей системой сензомоторных координации, имеющих свою, специфическую организацию. Восприятие речи основывается на анализе и синтезе элементов звукового потока, который осуществляется совместной работой слухового и кинестетического анализатора. Процесс произношения слов является сложнейшей системой координированных артикуляторных движений, сформированных в прежнем опыте и имеющих в качестве своей афферентной основы работу того же кинестетического и слухового анализаторов.

Не менее сложный характер имеют и процессы письма, опирающиеся, как мы уже видели, на совместную работу слухового, зрительного и двигательного анализаторов.

Естественно поэтому, что полноценный анализ этих нарушений может быть обеспечен только, если при изучении патологии речевого акта будут учтены и эти частные виды сензорных и двигательных расстройств.

Все, что мы сказали выше, заставляет нас отказаться от изолированного рассмотрения агнозий, апраксий и афазий и от господствовавшего в течение долгого периода положения, что этими формами исчерпывается вся патология высших корковых функций при локальных поражениях головного мозга. К этому кроме уже приведенных выше аргументов нас толкает и тот факт, что формы нарушения высших корковых процессов при очаговых поражениях оказываются несравненно богаче и что укладывать все многообразие наблюдаемых фактов в эти основные (и часто недостаточно четкие) понятия — значило бы обеднять все многообразие изучаемых явлений. На последующих страницах

этой книги мы еще неоднократно будем возвращаться к этому положению.

Мы посвятили эту книгу нарушению высших корковых функций при локальных поражениях мозга и анализу тех механизмов, которые лежат в их основе.

Это означает, что основная задача, возникающая перед нами, состоит прежде всего в анализе того, *что именно вносит в построение каждой функциональной системы тот или иной анализатор и какие именно нарушения высших корковых функций возникают при поражении его корковых отделов.*

Исходя из этой задачи, мы и будем строить дальнейшее изложение. Мы будем выделять в качестве исходного объекта относительно ограниченные поражения тех или иных зон коры головного мозга, являющиеся корковыми отделами того или иного анализатора. Мы будем прослеживать, какие изменения в относительно элементарных формах аналитико-синтетической деятельности являются непосредственными результатами этих поражений и какие нарушения высших корковых функций возникают на их основе. Затем мы будем переходить к описанию тех сложных речевых расстройств, которые возникают при этих очаговых поражениях мозга и являются их вторичным (системным) результатом.

Вместе с тем наш анализ будет направлен на выделение тех факторов, которые лежат в основе всего комплекса нарушений, возникающих при локальных поражениях головного мозга. Это означает, что, делая исходным для нашего изучения принцип анализа топически-ограниченных поражений мозга, мы будем стараться, где это возможно, искать психофизиологические механизмы нарушений высших корковых функций.

* * *

Анализ нарушения высших корковых функций с выделением их элементарных компонентов и рассмотрение связи афферентных и эфферентных сторон корковой деятельности еще не исчерпывают тех принципов, которые должны быть положены в основу исследования избранной нами проблемы. Изучая психофизиологическую основу описываемых нарушений, мы считаем необходимым постоянно учитывать специфически человеческие формы организации высших корковых процессов, в формировании и нарушении которых важнейшую роль играет речевой фактор.

Выше (см. I, 1, в) мы уже говорили о том, что высшие психические функции человека представляют собой функциональные системы, социальные по своему происхождению и опосредствованные по своей структуре. Это прежде всего означает, что ни одна сложная форма психической деятельности человека не протекает без прямого или косвенного участия речи и что связи второй сигнальной системы играют решающую роль в их построении.

Это положение заставляет нас несколько изменить обычные представления о речи как одной из частных форм психической деятельности и наряду с речевыми процессами в узком смысле этого слова различать и общую речевую организацию психических процессов.

Речевая организация психических процессов проявляется в сложнейшем комплексе их функциональных особенностей и опирается на тот новый принцип нервной деятельности, который вносится в нервную деятельность с появлением второй сигнальной системы. Благодаря речи осуществляется функция отвлечения и обобщения непосредственных

сигналов действительности и возникает возможность отражения тех связей и отношений предметов и явлений, которые выходят далеко за пределы непосредственного чувственного восприятия. Благодаря речи fianie восприятие приобретает избирательный, системный характер. Наконец, благодаря речи обеспечивается то свойство высшей нервной деятельности человека, которое позволило И. П. Павлову охарактеризовать вторую сигнальную систему как «высший регулятор человеческого поведения» (Пол'.н. собр. тр., т. III, 577). Речевая деятельность, понятая з этом широком смысле слова, далеко выходит за пределы тех процессов, которые можно наблюдать, изучая речевое общение людей друг с другом.

Естественно поэтому, что речевая организация психических процессов доджна расцениваться как деятельность всего мозга в целом, опирающаяся на совместную работу целого комплекса анализаторов. Мы находимся еще в самом начале исследований, посвященных раскрытию мозговых механизмов, лежащих в основе этой специфически человеческой формы организации корковых процессов. В настоящее время мы можем только предполагать, что то чрезвычайное усложнение в строении коры головного мозга человека с развитием «зон перекрытия» корковых концов отдельных анализаторов и интенсивным развитием верхних слоев коры, о котором мы говорили выше, генетически связано с внесением этого «нового принципа нервной деятельности».

Речевая организация высших корковых функций, исключительная по своей сложности, чрезвычайно легко нарушается при любых как очаговых, так и общих поражениях мозга. Проявления этих нарушений неизбежно будут встречаться нам при исследовании явлений, выходящих далеко за пределы афазий. Поэтому, изучая симптомы нарушения сензорных или двигательных, гностических или праксических процессов при очаговых поражениях мозга, мы должны внимательно анализировать, как в этих случаях меняется соотношение двух сигнальных систем и какие стороны речевой организации психических процессов при этом страдают.

Таким образом, с одной стороны, мы считаем необходимым изучать нарушения высших корковых функций в теснейшей связи с нарушениями более элементарных сензомоторных дефектов, с другой стороны, нам представляется не менее важным исследовать те изменения, которые, возникают при этом в их речевой организации. Лишь учет обоих требований может обеспечить достаточно полноценный анализ нарушений высших корковых функций при очаговых поражениях мозга.

Изучение нарушения речевой организации психических процессов при очаговых поражениях мозга только начинается, и если патофизиологическое исследование общих органических или функциональных нарушений мозговой деятельности обладает уже значительным опытом и опирается на большое число исследований, то значительно меньшее число работ непосредственно посвящено интересующей нас проблеме.

Исследование того, как нарушается речевая организация психических процессов при очаговых поражениях мозга, как неодинаково страдают разные ее стороны при различной локализации поражения, находится лишь на самых начальных этапах; поэтому тот анализ, который читатель встретит в последующих главах, должен быть расценен лишь как первые шаги в этой новой и еще недостаточно изведанной области.

б) О проблеме доминантного полушария

Еще со времени классических исследований Брока (1861) и Вернике (1874) установлено, что оба полушария головного мозга при всей их морфологической симметричности не являются функционально равно-

ценными, что левое полушарие у правшей преимущественно связано с речевыми функциями и является в этом отношении доминантным, в то время как правое полушарие не несет столь важных (в первую очередь речевых) функций и может быть обозначено как субдоминантное.

Вот почему подавляющее большинство работ было посвящено изучению тех нарушений высших корковых функций, которые возникали при поражении левого (доминантного) полушария, в то время как симп-

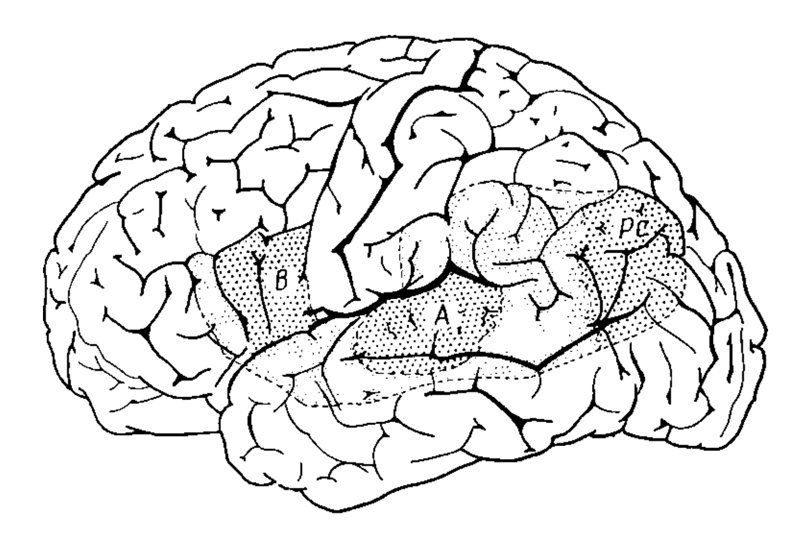


Рис. 23. Речевые зоны коры (по Дежерину):
Л—зона Верш-гке; *В* — зона- Б>роюа; *Рс* — зона' зрительных образов слова

томатика поражений правого (субдоминантного) полушария оставалась недостаточно изученной и становится предметом исследования лишь в самое последнее время.

Рядом работ показано, что поражение определенных участков лобно-височно-теменных отделов левого полушария вызывает у правшей нарушения речи, в то время как поражения аналогичных участков правого полушария не приводят к подобным симптомам.

Этот факт привел ряд авторов к выделению «речевых зон» мозговой коры (рис. 23). В дальнейшем на основании динамического исследования значительного числа больных с ранениями различных отделов мозга было показано, что если в инициальном периоде ранения речевые расстройства наблюдаются при поражении широких областей левого полушария, то стойкие речевые дефекты остаются лишь в случаях поражения значительно более ограниченных участков мозга, которые в целом совпадают с указанной выше «речевой зоной» (А. Р. Лурия, 1947 и др.) (рис. 24).

Однако доминантность одного из полушарий в отношении речевых функций оказалась вовсе не столь абсолютной, как это можно было **предполагать,** и степень этой доминантности, как показали исследования, значительно варьирует от субъекта к субъекту и от функции к функции.

Еще Джексон (1869) высказывал предположение, что речь осуществляется совместной работой обоих полушарий, причем левое, доминантное, полушарие связано с наиболее сложно построенными форма-

ми произвольной речи, в то время как правое полушарие осуществляет более элементарные функции автоматизированной речи. К мысли о совместном участии обоих полушарий в осуществлении сложных (в том числе и речевых) психических функций возвращались многие авторы; в последнее время в советской психологии это положение было разработано Б. Г Ананьевым (1960). Мы также полагаем, что мозговым суб-

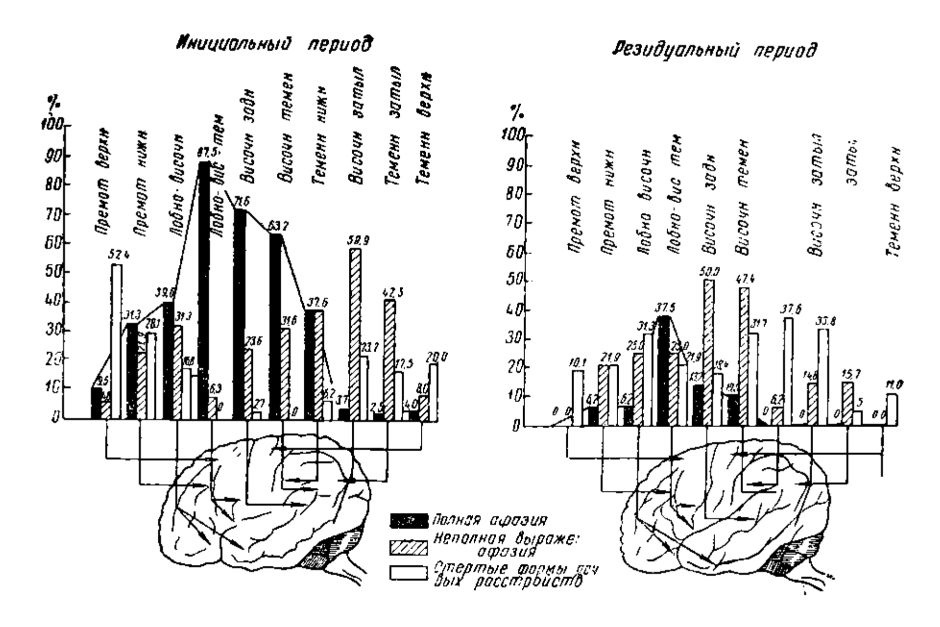


Рис. 24. Распределение речевых нарушений при различной локализации ранений мозга в начальных и резидуальных периодах травматической болезни (по А. Р. Лурия).

Рисунок показывает процент случаев, в которых огнестрельное ранение соответствующей зоны левого полушария сопровождается речевыми расстройствами разной тяжести (таблица дана на основании исследования около 800 случаев огнестрельных ранений черепа)

стратом высших психических функций, в том числе и речи, является совместная деятельность обоих полушарий, неравноценных, однако, по своему значению. Безусловно, характер участия обоих полушарий в организациях высших психических, в том числе и речевых функций, должен стать предметом дальнейших исследований.

Если точное определение той роли, которую играет правое субдоминантное полушарие в осуществлении высших корковых функций, остается неясным, то клинические наблюдения значительного числа авторов (Честер, 1936; А. Р. Лурия, 1947; Гудгласс и Квадфазель, 1947; Хэмфри и Зангвилл, 1952; Эттлингер, Джексон и Зангвилл, 1955; Субирако, 1958; Ажуриагерра и Экаэн, 1960; Зангвилл, 1960 и др.) убедительно показывают, что у левшей поражения субдоминантного у них левого полушария также приводят к определенным нарушениям речи и связанных с ней познавательных процессов. Соответственно при поражении доминантного полушария речь (и связанные с ней функции) у различных субъектов нарушается неодинаково и может претерпевать обратное развитие с различной легкостью, сравнительно хорошо восстанавливаясь у одних и оказываясь почти необратимой у других. Эти факты нельзя

объяснить только степенью поражения (величиной очага, наличием осложняющих факторов и т. д.). По-видимому, степень доминантности одного из полушарий даже в отношении таких «латерализованных» процессов, как речь, очень варьирует от случая к случаю, и именно это обстоятельство вносит значительное разнообразие в очаговую патологию высших корковых функций. Вероятно, именно этим обстоятельством можно объяснить тот факт, что одинаковые по расположению очаги в разных случаях могут давать неодинаково выраженную симптоматику. Большое значение имеют и те наблюдения, которые показывают, что очаг, разрушающий так называемые «речевые зоны» левого полушария, может we приводить к сколько-нибудь выраженным симптомам (как это наблюдается, например, если он возник в раннем детстве или если патологическое состояние этих областей коры мозга нарастало очень медленно). К этому следует прибавить и тот факт, что абсолютная доминантность одного полушария в отношений всех психических функций, по-видимому, существует гораздо реже, чем это предполагают, и что многие люди проявляют лишь частичную и неодинаковую доминантность полушария в отношении разных функций, благодаря чему человек может быть, например, «правшой» в отношении руки, но с ведущей функцией левого глаза и т. п. \

Различная степень доминантности полушарий варьирует, однако, как было уже сказано, не только от субъекта к субъекту, но и от функции к функции. Если речевые процессы, как правило, обнаруживают значительную степень латерализации и у большинства людей зависят от ведущего (доминантного) полушария, то существует ряд функций, в которых эта степень латерализации выражена значительно меньше.

Ниже мы еще будем иметь случаи показать, что процессы зрительного восприятия, по-видимому, в значительно *меньшей степени связаны с одним ведущим полушарием* и что наиболее выраженные и стойкие агностические расстройства возникают при двусторонних поражениях соответствующих отделов коры (см. II, 3, в). Близкие к этому данные наблюдаются при нарушении избирательной организации произвольного действия вследствие поражения лобных отделов мозга (см. II, 5, в—ж). Все эти данные заставляют думать о различной степени латерализации различных психических функций.

Легко видеть, что относительное значение ведущего полушария в осуществлении разных функций является важным фактом, который наряду с различной степенью доминантности одного из полушарий у разных лиц сильно осложняет исследование патологии высших корковых функций при очаговых поражениях мозга.

Не исключено также, что в отношении некоторых психических процессов можно говорить скорее о доминантности правого полушария; по некоторым данным, такими являются, по-видимому, музические процессы, осознание собственного дефекта и др. Различное участие обоих полушарий в осуществлении сложных видов психической деятельности не ограничивается, однако, тем, что мы говорили до сих пор. Исследования, проведенные за последние десятилетия (Б. Г Ананьев, 1959, 1960 и др.) показывают, что, как правило, многие функции осуществляются при участии обоих полушарий, но в связи с тем, что одна из рук играет ведущую, а другая подсобную роль, характер участия левого и правого полушарий в этих функциях оказывается глубоко различным. С наибольшей отчетливостью этот факт был показан Тейбером

[1] О методах установления общей и частичной доминантности полушария будет-сказано ниже (см. Ill, 1).

и его сотрудниками (Семмес, Вейнштейн, Гент и Тейбер, 1960). Изучая особенности нарушения тактильной чувствительности при огнестрельных ранениях правого и левого полушарий, эти авторы могли наблюдать, что даже в отношении таких далеких от речи функций, как чувствительность, характер функциональной организации обоих полушарий оказывается различным. Если в левом (ведущем) полушарии сензорные функции представлены очень дифференцированно, то в правом (субдоминантном) полушарии они представлены более диффузно. Поэтому поражение только одних сензомоторных участков левого полушария приводит к нарушению чувствительности в противоположной руке, в то время как расположенные вне этих зон ранения не ведут к появлению сензорных расстройств. Наоборот, ранения правого полушария могут вызвать дефекты чувствительности, даже если они не располагаются в пределах сензомоторной зоны; нередко эти ранения вызывают нарушения и в одноименной руке.

Положение о том, что оба полушария при идентичности морфологической структуры имеют различную степень функциональной дифференцированное™ и что это сказывается не только на речевых, но и на сензорных (а возможно, и двигательных) функциях, лишь в последние годы стало отчетливо высказываться в литературе. Возможно, что исследования в этом направлении дадут существенные результаты.

Легко видеть, что недостаточность наших знаний в отношении степени доминантности полушарий у разных лиц и в отношении разных функций создает значительные затруднения при клиническом исследовании больных с локальными поражениями головного мозга.

Поэтому некоторые важные вопросы могут сейчас решаться лишь в первом приближении.

К ним относится, в частности, вопрос о тех нарушениях высших корковых функций, которые возникают при поражениях правого (субдоминантного) полушария, и тем более вопрос об участии правого (субдоминантного) полушария в компенсации дефектов, вызванных поражениями левого (доминантного) полушария.

В данной книге мы сознательно оставляем все эти проблемы вне нашего рассмотрения, сохраняя уверенность, что при накоплении нужных знаний их решение будет возможно.

в) Проблема общемозговых компонентов при локальных поражениях мозга

Остановимся на последнем моменте, существенно осложняющем топический анализ нарушения высших корковых функций. Речь идет о влиянии общемозговых факторов на нарушения данных функций, с которыми приходится сталкиваться при различных очаговых поражениях мозга. Эти общемозговые факторы отчетливо выступают уже в случаях огнестрельных ранений мозга и особенно в начальном периоде травматической болезни, когда, как это показал Л. И. Смирнов (1947), перифокальные явления, изменения сосудистого кровообращения, нарушения ликвородинамики и явления противоудара могут выступать особенно отчетливо. Лишь некоторые поражения, например некоторые вдавленные переломы черепа, а также резидуальные состояния после огнестрельных ранений черепа (касательных и сквозных) могут протекать относительно локально.

Особенно выраженные формы общемозговые факторы принимают при сосудистых нарушениях и опухолях мозга. Известно, например, что *сосудистые* нарушения, приводящие к кровоизлиянию или тромбозу,

протекают обычно на фоне измененного кровообращения, которое (чаще у больных пожилого возраста) вызывает недостаточное питание мозга и артериосклеротические изменения психических процессов, неоднократно описанные в литературе. Однако само кровоизлияние, или тромбоз, приводит к дополнительным явлениям, выходящим далеко за пределы местных, очаговых нарушений. Кровоизлияние из относительно большой артерии (или тромбоз ее) захватывает обычно большую площадь мозга, васкуляризация которой связана с этой артерией. К этому присоединяются явления местных рефлекторных нарушений сосудистой деятельности. Все это приводит к распространению возникающих изменений далеко за те пределы, в которых непосредственно располагается основной патологический, очаг.

Не менее отчетливо выступают общемозговые факторы и при *опухолях* мозга.

Как правило, каждая, особенно большая по размерам, опухоль сопровождается гипертензионно-дислокационными явлениями, что и приводит к изменению ликворообращения в виде нарушения оттока ликвора и внутренней или внешней гидроцефалии. Опухоль мозга существенно влияет и- на сосудистое кровообращение, вызывая механические и рефлекторные изменения сосудов и приводя к нарушению нормального питания мозговой ткани, расположенной вне пределов патологического очага. Если присоединить к этому, что в случаях быстро растущих и интенсивно распадающихся внутримозговых опухолей к местному фактору прибавляется еще и общемозговой токсический фактор, то становится очевидной вся та сложность, которая связана с топическим анализом влияния мозговой опухоли. Естественно, что это соотношение локального и общемозгового факторов оказывается различным при экстрацеребральных опухолях (арахноид-эндотелиомах), при относительно мед* ленно растущих и локально ограниченных опухолях (например, астро цитомах и олигодендроглиомах) и при злокачественных быстро расту* щих опухолях (медуллобластомах, мультиформных спонгиобластомах и т. д.), рост которых не только разрушает нервные элементы, но и сопровождается выраженным токсическим эффектом (Л. И. Смирнов, 1951).

Соотношение общемозговых и локальных компонентов в случая* опухолей мозга может существенно меняться у одного и того же больного по мере роста опухоли, приводя в известный момент к нарушению механизмов компенсации. Оно резко изменяется и в послеоперационный период, характеризующийся, как известно, явлениями отека и набухания. Специальные психологические исследования (Б. Г Спирин, 1951) показали, насколько динамичны эти явления отека и набухания в раз личные дни, следующие за операцией, и насколько коррелируют с ними нарушения высших корковых функций.

Наконец, соотношение локальных и общемозговых компонентов не остается одинаковым в различные дни и даже в различные часы одного и того же дня. Каждый клиницист знает, что повышение внутричерепного давления, которое зависит от целого ряда различных факторов, может приводить к тому, что в известные периоды (или дни) общее состояние больного ухудшается и симптомы гипертензии нарастают. В такие периоды больной становится доступным для исследования только после введения снижающих давление препаратов. Клиницисты знают также, насколько велика у этих больных истощаемость всех функций, насколько колеблются результаты их исследования.

Наличие общемозговых компонентов, имеющихся едва ли не при всех очаговых поражениях мозга, значительно осложняет оценку ло-

кальной симптоматики (М. Ю. Раппопорт, 1936—1941, 1948, 1957), однако оно не делает ее невозможной.

Указанные выше общемозговые факторы приводят к патологическому изменению динамики нервных процессов, к нарушению соотношения процессов возбуждения и торможения, к изменению подвижности нервных процессов и появлению признаков их патологической инертности. Все эти нарушения приводят к изменению психической деятельности и преимущественно сложных форм психических процессов. В этих случаях, однако, нейродинамические нарушения выступают не в одной, а во многих системах, что собственно и дает основание отличать их от локальных нейродинамических дефектов. Лишь в наиболее тяжелых случаях общемозговые явления настолько маскируют очаговые симптомы, что локальная диагностика становится невозможной.

Особое место в оценке нарушений высших психических функций занимает то влияние, которое оказывают на протекание корковых процессов патологические изменения глубинных отделов мозга и прежде всего *стволовые поражения и поражения диэнцефальной области.* Данные поражения, кроме перечисленных выше явлений, вызывают специальные нарушения функций активирующей ретикулярной формации, в результате чего резко изменяется тонус коры, а иногда и общее состояние сознания больного. Эти факторы также могут привести к значительным нарушениям корковой деятельности и затруднить диагностику очага поражения.

Наконец, во многих случаях такие факторы, как перифокальные воспалительные процессы и гипертензионно-дислокационные явления, могут приводить к тому, что круг нарушений, вызванных первичным очагом, значительно расширяется, и исследователь встречается уже не с очаговой, а с регионарной симптоматикой. Данная симптоматика включает ряд дополнительных нарушений, вызванных патологическим процессом в соседних с очагом поражения областях мозга (М. Ю. Рапопорт, 1936—1941 и др.).

Существенное место в общей клинической картине занимают также и те влияния, которые оказывает первичный очаг поражения на отдаленные участки мозга. К таким влияниям «на отдалении» могут быть отнесены, например, вторичные симптомы нарушения функций лобных долей мозга (или «псевдолобные» симптомы), которые возникают при поражениях, расположенных, в частности, в районе заднечерепной ямки или затылочных областях, что создает существенные затруднения в топической диагностике (Ю. В. Коновалов, 1954, 1957, 1960).

Следует, однако, отметить, что в ряде случаев общемозговые факторы не только не затушевывают, а, напротив, еще более обостряют симптомы локальных поражений, так что последние начинают отчетливо выявляться только при повышении внутричерепного давления.

Все эти моменты существенно осложняют изучение особенностей нарушения высших корковых функций при локальных поражениях мозга. Однако было бы ошибкой думать, что они делают такое исследование невозможным или исключают анализ той роли, которую играет локальное поражение в нарушении высших психических процессов.

Как показывает практика, несмотря на все эти осложнения, психологическое исследование высших корковых функций нашло свое место в топической диагностике мозговых поражений и является одним из методов, которые применяются для этих целей в неврологической и нейрохирургической клинике.

В дальнейшем изложении мы намеренно будем отвлекаться от этих осложняющих факторов и, в известной мере обобщенно излагая мате-

риал наблюдений, остановимся прежде всего на тех данных, которые указывают на зависимость симптомов от *локальных* поражений коры мозга. Мы сознательно идем на некоторый схематизм нашего изложения, видя свою задачу в том, чтобы описать изменения высших психических процессов, возникающие при тех или иных локальных очаговых поражениях мозга.

2. НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ВИСОЧНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

Височная область коры головного мозга является образованием сложным как по своей структуре, так и по своей функциональной организации. Она включает в свой состав отделы, являющиеся корковой ядерной зоной слухового анализатора (поля 41, 42, 22 Бродмана), внеядерные отделы слуховой коры (поле 21), а также образования нижних и базальных отделов (поле 20), не имеющие отношения к функциям слухового анализа и синтеза. Наряду с этим в состав височной области входят те образования ее медиальной поверхности, которые относятся к древней и переходной коре и являются частью лимбической системы, имеющей отношение к аппаратам, тесно связанным с регуляцией аффективных процессов и представляющим собой особые структуры коры больших полушарий. Наконец, в состав височной области входят части, расположенные на границах ее с теменными и затылочными отделами коры (задние отделы 22 поля и 37 поле), а также те совершенно особые участки, которые представляют образования полюса височной доли.

Имея в виду то, что эта книга посвящена только рассмотрению высших психических функций и их нарушений при очаговых поражениях мозга, мы не будем анализировать симптомы, возникающие при поражении в(сех этих разделов височной области (М. Ю. Рапопорт, 1948 и др.), и ограничимся в первую очередь описанием тех нарушений, которые возникают при поражении слухбвых отделов височной коры.

Естественно, что прежде всего мы займемся симптоматикой, возникающей при поражениях этих отделов височной области *левого* полушария. Это даст возможность подойти к проблемам нарушения акустической стороны речи и сразу же введет нас в наиболее сложные и существенные вопросы дефектов речевой деятельности, играющих решающую роль в нарушении высших корковых функций.

а) Исторический экскурс. Проблема

История изучения нарушений, возникающих при поражении височной области больших полушарий, ограничивается в основном анализом тех дефектов, которые сопровождают поражения *левой* височной области; *картина* симптомов поражения *правой* (субдоминантной) височной области остается сравнительно мало изученной и *почти* не войдет в наш анализ. Мы остановимся кратко на истории клинического изучения синдромов поражения левой височной области, которые представляют большой принципиальный интерес.

Первое подробное описание нарушений, возникающих при поражении коры левой височной области, как уже указывалось выше, было дано Вернике (1874) десятилетие спустя после открытия Брока. Вернике указал, что поражение задней трети первой височной извилины левого полушария приводит *к* нарушению понимания речи, и боль пой начинает воспринимать речь'как нечленораздельные шумы. Одновременно нарушается и экспрессивная речь больного: он оказывается не в состоянии повторять обращенные к нему слова, называть предметы, а также писать под диктовку. В речи

больного появляются парафазии, иногда его речь превращается в «словесный салат». Однако в этих случаях рецептивные (или, как их часто называют, «импрессивные») нарушения речи остаются ведущими, что и дало Вернике основание обозначить весь этот синдром как синдром сензорной афазии.

Если картина сензорных нарушений речи, описанная Вернике, без больших изменений остается принятой в клинике до нашего времени, то объяснение этого явления с самого начала столкнулось со значительными трудностями и вызвало две противоположные интерпретации.

Сам Вернике, противопоставляя свое описание существовавшим до него попыткам подходить к явлениям афазии как к интеллектуальным или «символическим» расстройствам (Финкельбург, 1870), высказал мысль, что сензорная афазия является слуховым расстройством, и если при афазии Брока страдают «моторные образы» слов, то здесь нарушаются «сензорные образы» слов, которые он обозначил не совсем обычным термином «Wortbegriff».

«Пытаясь расшифровать механизмы этих нарушений, он высказал в дальнейшем предположение, что в задней трети первой височной извилины оканчиваются слуховые волокна, соответствующие тому участку тоншкалы *(b\—g2),* в пределах которых протекает звуковая речь и которые Бецольд назвал «речевой частью тоншкалы». Сензорная афазия стала, таким образом, интерпретироваться как частичная глухота или, точнее, глухота на.речевую часть тоншкалы.

Положение Вернике о частном, слуховом характере сензорной афазии встретило, однако, как фактическую, так и теоретическую критику.

Как показал Флексиг (1900), предположение о том, что в задней трети первой височной извилины кончаются /слуховые волокна «речевого диапазона» оказалось неправильным. Дальнейшие исследо-вания показали, что все волокна- слухового пути кончаются в поперечной извилине Гешля, а не в коре конвекситатных отделов височной области; уже одно это отводило интерпретацию Вернике.

С другой стороны, рядом исследований (Франкфуртер и Тиле, 1912; Бонвичини, 1929; Катц, 1930 и др.) было показано, что слуховое восприятие речевой части тоншкалы остается у 'больных с сензорной афазией сохранным и что никаких постоянных дефектов в тональном слухе у них вообще не отмечается. Иными словами, нарушения речи, возникавшие при сензорной афазии, сказались так сложны и многообразны, что это заставляло сомневаться в том, что они исчерпываются только страданием элементарного слуха.

Вот почему довольно скоро после публикаций Вернике стали высказываться обратные положения, интерпретировавшие сензорную афазию не как частное, слуховое, а как общее «символическое» или интеллектуальное расстройство. Эти положения, внутренне родственные идеям Финкельбурга в Германии и Джексона в Англии, были с наибольшей отчетливостью сформулированы известным французским невропологом Пьером Мари (1906), высказавшим мысль, что сензорный афазик слышит, но не понимает обращенную к нему речь и что сензорная афазия является не расстройством слуха, как такового, а нарушением мышления (или расстройством «интеллектуальной переработки»). Легко видеть, что эта попытка искать источник сензорной афазии в интеллектуальных дефектах отрывала речь от ее чувственных компонентов и смыкалась с теми открыто идеалистическими позициями, которые рассматривают интеллект как явление, независимое от его чувственной основы.

Положение П. Мари об интеллектуальном характере сензорно-афазических дефектов удовлетворило, однако, исследователей так же мало, как и положение Вернике о выпадении речевой части тоншкалы. Исследователи все больше убеждались в том, что нарушение понимания речи при сензорной афазии — прежде всего нарушение слышания речи и что эти больные не случайно описывают свое состояние как превращение речевых звуков в нечленораздельные шумы, подобные шуму листвы или шорохам, В литературе стали все больше высказываться предположения, что в основе сензорной афазии лежит нарушение «квалифицированного слуха» (Геншен, 1920—1922; Шустер и Татерка, 1926 и др.), что у сензорного афазика можно отметить своеобразное «игнорирование звуков» («Nicht-Beachtung der Sprache», А.. Пик, 1931).

Одновременно с этим появились и попытки иной интерпретации функций конвект ситатных отделов височной коры и, в частности, ее верхних отделов. Относя к первичным (проекционным) слуховым зонам только область поперечных извилин Гешля (поле 41 и, может быть, 42), авторы стали высказывать мысль, что кору верхней височной извилины (поле 22) следует понимать как «психосензорную» зону (Кэмпбелл, 1905), т. е. как зону, обеспечивающую осуществление «квалифицированного слуха»..

Однако как научная интерпретация этого «квалифицированного слуха», так и понимание функций вторичных слуховых полей оставались долгое время неясными.

Нужен был дальнейший прогресс науки, чтобы сущность «квалифицированного» слуха» и функции осуществляющих его кортикальных аппаратов приобрели должную ясность. Отправные положения для этого были разработаны благодаря развитию нейрофизиологии слухового анализатора, с одной стороны, и учения о строении- звуковой, речи (фонологии), с другой.

б) Слуховой анализатор и данные о строении слуховой коры

Основная причина, которая привела классические работы по сенсорной афазии к описанным только что затруднениям, заключалась в том, что исследователи, занимавшиеся этой проблемой, еще не имели адекватной научной теории сенсорных процессов вообще и слуховых процессов в частности.

Согласно господствующей в то время *рецепторной теории ощущений* всякое афферентное возбуждение (в том числе и возбуждение, идущее по слуховому нерву) пассивно воспринимается корой и лишь затем подвергается «психической» переработке, превращаясь из ощущения в представление и с помощью этого представления оформляясь в сложное восприятие. Исходя из этой концепции, авторы строго различали элементарные сензорные зоны (которые лишь принимают приходящие с периферии возбуждения) и психические или психосензорные зоны (которые перерабатывают их по психологическим законам). Руководствуясь данной теорией, авторы пытались понимать явления сензорной афазии как слуховые расстройства и искали их причины либо в снижении остроты слуха или выпадении определенных участков тоншкалы, либо же в разрушении тех областей коры, которые рассматривались как «депо» слуховых «образов» или «представлений». Всякая другая интерпретация приводила к тому, что анализ дефектов слуха подменялся общим указанием на наличие у больного «психических» или «интеллектуальных» расстройств.

Коренное изменение в понимание сензорных (и, в частности, слуховых) процессов было внесено с переходом к *рефлекторной теории ощущений* и к учению об *анализаторах,* основа которого была заложена И. П. Павловым.

Согласно этой теории (основы которой были сформулированы **еще** И. М. Сеченовым и разработаны рядом советских исследователей Г. В. Гершуни (1945, 1949), А. Н. Леонтьевым (1959), Е. Н. Соколовым (1958) и др.), ощущение всегда представляет собой активный рефлекторный процесс, связанный с отбором существенных (сигнальных) компонентов раздражений и торможением несущественных, побочных компонентов. Оно всегда включает эффекторные механизмы, приводящие к настройке периферического рецепторного прибора и обеспечивающие избирательные реакции на сигнальные компоненты раздражения. Оно предполагает непрерывный процесс повышения возбудимости по отношению к одним компонентам раздражителя и понижения возбудимости по отношению к другим его компонентам (Гранит, 1956; Е. Н. Соколов, 1958). Иначе говоря, оно *включает процесс анализа и синтеза доходящих до субъекта сигналов уже на первых этапах их поступления.* В этих положениях, в корне отвергающих прежний дуализм, признававший пассивность первых «физиологических» и активность последующих «психологических» этапов восприятия, и состоит основное отличие павловского понимания органов чувств как анализаторов. Согласно этому пониманию, сензорные отделы коры головного мозга с самого начала осуществляют анализ и синтез комплексных, а не элементарных сигналов. Единицами всякого сензорного процесса (в том числе слухового) являются не только акты рецепции отдельных сигналов, измеримые в показателях порогов ощущений, но и акты сложного анализа и синтеза сигналов, измеримые в единицах их сопоставления и различения \ Сензорные

[1] Близкая позиция разрабатывается современной вероятностной теорией восприятия, согласно которой каждое восприятие является результатом селективного процесса выбора из ряда возможных альтернатив (Брунер, 1957; Е. Н. Соколов, 1960 и др.).

отделы коры и являются аппаратами такого анализа, и *показатели их поражения следует искать не столько в снижении остроты ощущений, сколько в нарушении их аналитико-синтетической функции.* Поэтому при поражении сенсорных отделов коры пороги ощущений могут при известных условиях оставаться сохранными (а иногда, как это имеет место при патологическом повышении возбудимости коры, даже и понижаться), в то время как нарушение более высоких форм аналитико-синтетической деятельности анализатора и связанная с ним избирательность в рецепторных процессах будут выступать на первый план. Поэтому именно они могут служить адекватными показателями тех патологических изменений, которые проявляются в соответствующих отделах коры головного мозга.

Вот почему, исследуя результаты экстирпации слуховой коры у животных, И. П. Павлов и его сотрудники (Б. П. Бабкин, 1910; А. Н. Кудрин, 1910; И. И. Крыжановский, 1909; М. И. Эльяссон, 1908 и др.) могли констатировать не столько нарушение ранее выработанных рефлексов на одиночные звуковые раздражители, сколько нарушение относительно сложных дифференцировок одиночных и комплексных сигналов и невозможность образования новых условных рефлексов на сложные звуковые раздражители.

Близкие к этому данные были получены в последнее время рядом американских исследователей (Батлер, Диамонд и Нефф, 1957; Гольдберг, Диамонд и Нефф, 1957), которые нашли, что разрушение слуховых отделов коры у кошек резко нарушает возможности дифференцировки звуковых комплексов, хотя и оставляет сохранной возможность различать простые изменения звуков по высоте.

Эти факты показывают, что авторы, пытавшиеся найти основу сензорной афазии в выпадении участков тоншкалы, делали ошибку, ибо они обращались не к тем индикаторам, которые действительно могли бы отразить патологическое состояние слуховой коры. Не столько показатели остроты слуха, сколько более сложные формы дифференцированного слухового анализа отражают патологию слуховой коры.

С развитием научных знаний изменились не только наши представления о характере слуховых ощущений. Существенно обогатились и морфологические сведения о строении слуховых отделов коры головного мозга, которые вместе с учением о рефлекторной природе слухового анализа и синтеза дают теперь более прочную основу для понимания симптомов, возникающих при поражении этой области.

Исследования тонкого строения коры головного мозга и проводящих путей показали, что основной первичной (проекционной) слуховой зоной коры (или центральной частью коркового ядра слухового анализатора) действительно являются поперечные извилины или извилины Гешля (поле 41 и отчасти 42), причем слуховые волокна от каждого уха представлены в поперечных извилинах обоих полушарий. Эти центральные, или проекционные, поля «корковых ядер» слухового анализатора отличаются типичным для рецепторных зон конио-кортикальным строением и выраженным преобладанием 4-го афферентного слоя клеток. Как показали исследования Пфейфера (1936) и Бремера и Доу (1939), эти поля имеют типичное для первичных полей соматотопическое строение, причем в их медиальных отделах проецируются волокна, несущие импульсы от высоких, а в их латеральных отделах — волокна, несущие импульсы от низких участков тоншкалы.

Иными морфологическими особенностями характеризуются те участки верхней височной извилины, которые могут быть отнесены к числу вторичных полей коркового конца слухового анализатора. По своему

строению они существенно отличаются от первичных полей тем, что в них преобладают второй и третий (ассоциативные) слои клеток. Поступающие сюда волокна исходят из ядер зрительного бугра, которые лишь опосредствованно связаны с периферией и относятся к числу «внутренней части» вертикальных связей, передающих уже переработанные и обобщенные импульсы. Никаких указаний на соматотопический характер проекций этой области не имеется. Более поздние исследования Бремера (1952) и других показали, что, раздражая периферический слуховой рецептор, можно получить вызванные потенциалы и с этих вторичных областей, но для этого требуются более интенсивные раздражения, и эффект не обнаруживает тех соматотопических признаков, которые имеют место при отведении потенциалов с участков первичной слуховой зоны.

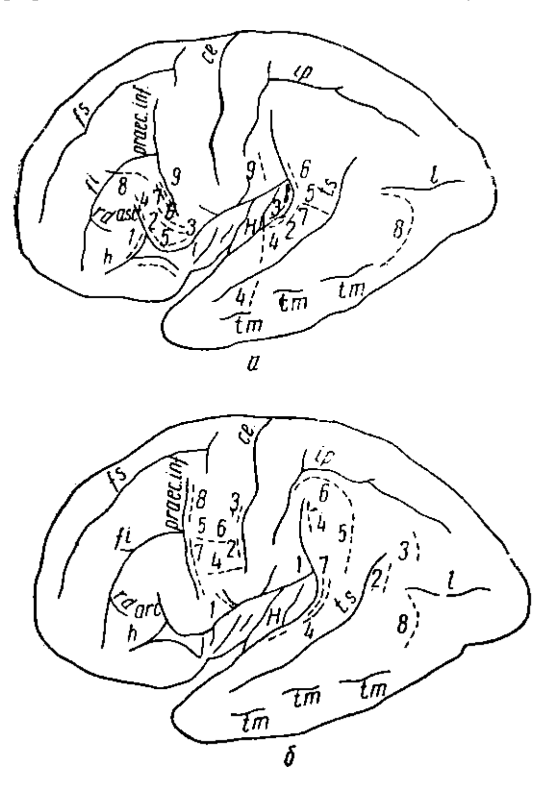


Рис. 25. Связи височной и нижнелобной области (по С. М. Блинкову). Синоптическая карта мест связей отдельных пучков волокон, входящих в состав дугообразного пучка. Одинаковыми цифрами на поверхности соответствующих участков мозга обозначены связи с корой каждого из прослеженных пучков волокон: *а* — связи между височной и нижней лобной извилиной; *б* — связи между височной долей и передней центральной извилиной

Наиболее существенными оказались, однако, некоторые анатомические и нейроногоафические находки, полученные при ближайшем изучении вторичных отделов слуховой области у животных и человека. Исследования показали, что, в отличие от первичных, слуховых зон, вторичные слуховые зоны обладают гораздо более широкими системными связями и работают в комплексе с другими близлежащими областями коры.

Прослеживая *анатомические* связи височной области, С. М. Блинков (1955) показал, что височная область имеет мощные ассоциативные связи с нижними отделами премоторной области (зона Брока) и что эти связи заканчиваются как раз в задней трети первой височной извилины (рис. 25).

Близкие к этому данные были получены с помощью *нейронографических* исследований. Было установлено, что в то время как непосредственные раздражения первичных участков слуховой коры не вызывают далеко распространяющихся потенциалов, раздражение вторичных зон (22 и 21 поля) вызывают потенциалы, которые можно проследить в нижних отделах премоторной и лобной коры (44, 46, 10 поле). По-видимому, таким образом и создаются условия для совместной работы слухового и двигательного анализаторов и прежде всего тех разделов последнего, которые имеют отношение к иннервации голосовых органов. Все

эти факты дают дополнительные существенные материалы, подтверждающие, что *вторичные отделы слуховой коры позволяют осуществлять не только сложную аналитико-синтетическую работу, будучи важным «комбинационным центром» слухового анализатора, но выполняют эту работу в тесном взаимодействии с теми участками нижних отделов лобной области, которые следует рассматривать как корковый конец двигательного анализатора, имеющий у человека специальные речевые функции*

Таким образом, вторичные отделы слуховой коры, которые всегда трактовались как слуховые «психосензорные» зоны, получают свою физиологическую интерпретацию как *вторичные поля «ядерной зоны» слухового анализатора,* которые обеспечивают *анализ и синтез звуковых сигналов, осуществляя этот процесс на основе совместной работы ряда корковых зон, участвующих в речевой деятельности.*

Такая интерпретация этих зон позволяет ближе подойти к той роли, которую они играют в осуществлении «квалифицированного» речевого слуха.

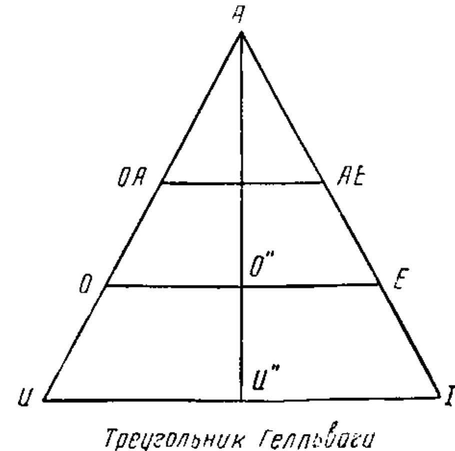
в) О звуках языка и речевом слухе

Если современное учение о строении и функции сензорных зон коры позволяет наметить правильные пути анализа их патологических состояний, то успехи современого языкознания дают возможность подойти к лучшему пониманию того, какие именно образования нарушаются при их поражениях.

Что представляют собой речевые звуки и к чему именно сводится то нарушение «квалифицированного» речевого слуха, которое возникает при поражении височных отделов коры головного мозга?

Звуки языка не могут рассматриваться как простые или сложные комплексы тонов или шумов, для различения которых нужен лишь достаточно острый слух. Как показывает современное языкознание, членораздельные звуки речи коренным образом отличаются от других неречевых звуков.

Две черты характеризуют звуки человеческой речи: по своему происхождению и строению они всегда формируются в известной объективной системе языка и, следовательно, являются специальными обобщенными звуками: по своей физиологической характеристике они всегда являются комплексными звуками, осуществляемыми при участии фонационно-артикуляционного аппарата, и без участия последнего не могут быть ни произведены, ни отчетливо восприняты.



Треугольник Геллььвага

Известно, что физически звуки речи представляют собой серию тонов (гласных) или шумов (согласных); эти тоны или шумы могут непрерывно переходить друг в друга (как это, например, показано для гласных звуков в известном треугольнике Геллььвага), так что физически часто трудно установить границу между звуками у—о—а—е—и или между шумами «п» и «б», «с» и «з» и т. д. Однако для того чтобы звуки речи выступали как носители четких значений, они как раз должны обладать дискретностью и четко отличаться друг от друга; если бы «у» плав-

но переходило в «о», а «о» в «а» и «а» в «е», слова «мул», «мол», «мал», «мел»; не отличались бы друг от друга по смыслу. Такая же четкая разница должна сохраняться между звонким «б» и глухим «п» (отличающим слово бочка от почка), звонким «д» и глухим «т» (дочка—точка и т. д.).

Благодаря дискретности речевых звуков в каждом языке определенные звуковые признаки выступают как сигнальные, смыслоразличительные. в то время как другие звуковые признаки остаются несущественными, не меняющими смысла слова. Первые обозначаются современной лингвистикой как фонематические, а отличающиеся этими признаками смыслоразличительные звуки — как «фонемы»; вторые носят название «вариант». Как было установлено современной лингвистикой (точнее, тем ее разделом, который получил название фонологии и разработка которого связана с именами Н. Трубецкого (1939), Р Якобсона и М. Галле (1956) и др.), каждый язык располагает своей твердой фонематической системой. Определенные звуковые признаки выделяются как смыслоразличительные (фонематические); весь звуковой строй языка определяется системой противопоставлений (оппозиций), в которых различие в одном только фонематическом признаке изменяет смысл произносимого слова. Так, в русском языке фонематическими признаками являются уже приведенные выше звонкость или глухость (дом—том, балка—палка), мягкость или твердость (пыл—пыль, был—быль); к ним же относятся ударность или безударность (замок—замок) Наоборот, такие признаки, как длина звука, имеющая фонематическое значение в немецком языке (ср. Satt—Saat, Stadt—Staat и др.)» фрикативность, играющая фонематическую роль в английском языке (vine—wine), или открытость гласных, различающая смысл слов во французском языке (le—les—laid), в русском языке не имеют смыслоразличительного значения. Основной чертой речевого процесса является, таким образом, факт, что как при произношении, так и при восприятии звуков речи из звукового потока выделяются *сигнальные, фонематические признаки,* и *дифференциация звуков речи происходит на основе выделения, усиления этих сигнальных признаков и отвлечения от несущественных, случайных признаков, не имеющих фонематического значения.*

Процесс формирования восприятия речевых звуков и речевого слуха осуществляется при ближайшем участии артикуляторного аппарата, и только в процессе активного артикуляторного опыта приобретает свой законченный характер. На такое формирование речевого слуха, осуществляемое при участии артикуляций, уходят первые годы речевого развития ребенка. Этот процесс слухо-артикуляторного анализа носит сначала развернутый характер и, как показывают электромиографические исследования (А. Н. Соколов, 1959; Л. А. Новикова, 1955 и др.)> лишь постепенно свертывается, так что к дошкольному и тем более школьному возрасту речевой слух начинает осуществляться уже без видимого участия артикуляций. Однако стоит предъявить ребенку сложное в звуковом отношении слово или тем более предложить написать его, как участие артикуляторного аппарата, прощупывающего и уточняющего звуковой состав слова, снова проявляется в развернутом виде.

Артикуляция звуков речи, как и процесс их слухового восприятия, совершается, следовательно, по законам анализа и синтеза или, что то же, по законам дифференцирования с выделением существенных (фонематических) и торможением несущественных признаков, с той только разницей, что самые сигнальные признаки, лежащие в основе речевых звуков, определяются *системой языка* и имеют сложный, социальный по своему происхождению и обобщенный характер.

Поэтому ясно, что для слухового восприятия речи нужен не только тонкий, но и *систематизированный слух,* и когда эта работа по выделению существенных, фонематических признаков выпадает, речевой слух нарушается. Именно в силу этих причин резкие границы между *слышанием* и *пониманием* речи падают. Человек, не владеющий чужим языком, не только не понимает, но и не слышит его, не выделяет из звукового потока членораздельных элементов этого языка, не систематизирует звуков речи соответственно его законам. Поэтому незнакомый язык воспринимается человеком как поток нечленораздельных шумов, недоступных не только для понимания, но и для четкого слухового анализа.

Все, что мы сказали о строении звуков языка и о речевом слухе, имеет решающее значение для понимания сущности той работы, которую должны проводить вторичные отделы слуховой коры, тесно связанные, как уже было показано выше, с корковыми аппаратами кинестетического (артикуляторного) анализа.

Работа этих отделов слуховой коры левого полушария заключается в *анализе и синтезе звукового потока на основе выделения фонематических признаков объективной системы языка.* Эта работа должна совершаться при ближайшем участии артикуляторных актов, которые играют роль такого же эфферентного звена для восприятия звуков речи, как голосовые связки, участвующие в акте пропевания, для музыкального слуха. Она состоит в выделении значащих, фонематических признаков речевых звуков и торможения *несущественных,* нефонематических признаков и в сравнении воспринимаемых звуковых комплексов на этой фонематической основе. Она преломляет вновь поступающие звуки через систему тех динамических стереотипов, которые сформировались в процессе овладения языком, и тем самым осуществляет свою работу на основе объективных, исторически сложившихся систем связей. Такая перешифровка звуковых сигналов соответственно исторически сложившимся кодам звуковой речи и организация звукового опыта в новые системы и являются основной формой работы речевых отделов слуховой коры.

Естественно поэтому, что поражение этих отделов коры неизбежно должно привести не к простому снижению остроты слуха, а к распаду всей сложной структуры аналитико-синтетической деятельности, лежащей в основе процесса систематизации речевого опыта.

Исходя из данных позиций, мы обратимся к анализу поражений слуховой коры левого полушария, вызывающих явления слуховой агнозии и сензорной афазии.

г) Нарушение высших корковых функций при поражении «коркового ядра» слухового анализатора. Акустическая агнозия и сензорная афазия

То, что мы сказали о работе слухового анализатора, строении вторичных отделов слуховой коры и об особенностях речевого слуха, позволяет нам приступить к описанию основного дефекта, возникающего при поражении верхних отделов левой височной области и к анализу того синдрома сензорной афазии, который является типичным следствием этих поражений. Наша задача будет заключаться в том, чтобы найти *основной дефект,* возникающий как следствие поражения вторичньих отделов слуховой коры, и вывести отсюда системно зависящий от него комплекс нарушений. После сказанного естественно, что этот основной дефект мы будем искать в *нарушении сложных форм слухового анализа*

и синтеза и прежде всего в *нарушении того фонематического слуха,* о котором мы только что говорили. Как мы увидим ниже, это нарушение лежит в основе всего синдрома *сензорной афазии.*

Как мы уже указывали выше, исследование больных с поражением задней трети первой височной извилины левого полушария с синдромом •сензорной афазии[1] показывает, что, как правило, у них нет сколько-нибудь постоянных нарушений слуха в сфере отдельных неречевых звуков: условные реакции на отдельные тоны могут быть образованы у них достаточно быстро и остаются достаточно прочными[2].

Стоит, однако, перейти у этих больных к исследованию относительно тонких звуковых дифференцировок, как обнаруживаются значительные дефекты, и особенно в тех случаях, когда эти звуки входят в целые комплексы. Так, Л. О. Корст и В. Л. Фанталова (1959) показали, что больные с поражением височных долей мозга начинают испытывать затруднения в отождествлении одних и тех же звуков, расценивая их как разные, и поэтому затрудняются в выработке прочных дифференцировок. Затруднения в выработке звуковых дифференцировок особенно отчетливо выступают при предъявлении комплексов, состоящих из одних и тех же компонентов, но в разной последовательности (Н. Н. Трауготт, 1947 и С. И. Кайданова, 1954, изучавшие детей с сенсорной алалией, а также С. В. Бабенкова, 1954; Л. Г Кабелянская, i957; Е. В. Шмидт и Н. А. Суховская, 1954). Интересно, что, как показывают данные исследований, эти затруднения ограничиваются в основном слуховой сферой: в зрительных дифференцировках (в том числе дифференцировках сложных комплексов цветов) у этих больных сколько-нибудь отчетливые дефекты не проявляются. Рис. 26 приводит соответствующую иллюстрацию этого положения; одновременно он показывает, что такое нарушение имеет место у больных с поражением верхних отделов левой височной области, но не выступает столь отчетливо у больных с поражением нижних отделов и синдромом так называемой «транскортикальной» афазии и, следовательно, имеет явно фокальный характер.

Близкие данные были получены в наблюдениях А. Р. Лурия и Ф. М. Семерницкой (1945) над усвоением больными этой группы ритмических структур. Как правило, эти больные начинают испытывать значительные затруднения при повторении ритмических постукиваний, предъявляемых или относительно быстро (типа " " " или " " " "/ или " w **KJ** w " w ^ w w " **KУ** w w " и т. д.). В этих случаях больные отмечают, что они не успевают «схватить на слух» соответствующую структуру и поэтому не могут ее повторить. Больной с поражением височной •области легко может воспроизвести ритмическую структуру, если она дана ему в медленном темпе и доступна пересчету, однако он часто оказывается не в состоянии сделать это, если та же ритмическая структура предъявляется ему в быстром темпе.

В связи с нарушением слухового анализа и синтеза такие больные могут воспринимать (и воспроизводить) единичные ритмические группы, но часто оказываются не в состоянии многократно (в виде серии) повторить этот же ритмический узор. Больные жалуются, что им предъ-

[1] Говоря об этом синдроме, мы всюду имеем в виду правшей, так как у левшей аналогичный синдром возникает при поражении соответствующих отделов правого полушария.

[2] Вопрос об изменениях динамики слуховой функции при поражениях слуховой коры, выраженный в изменениях слуховой адаптации, стойкости ориентировочных рефлексов на звуковые раздражители и т. д., остается еще не раскрытым и нуждается в специальных исследованиях.

является «слишком много ударов», чтобы они могли выделить их структуру. Все эти трудности указывают на существенный дефект слухового анализа, выступающий при поражении верхних отделов левой височной области

Однако значительно более грубые расстройства слухового анализа и синтеза проявляются у этих больных, когда мы переходим к исследованию *речевого слуха.*

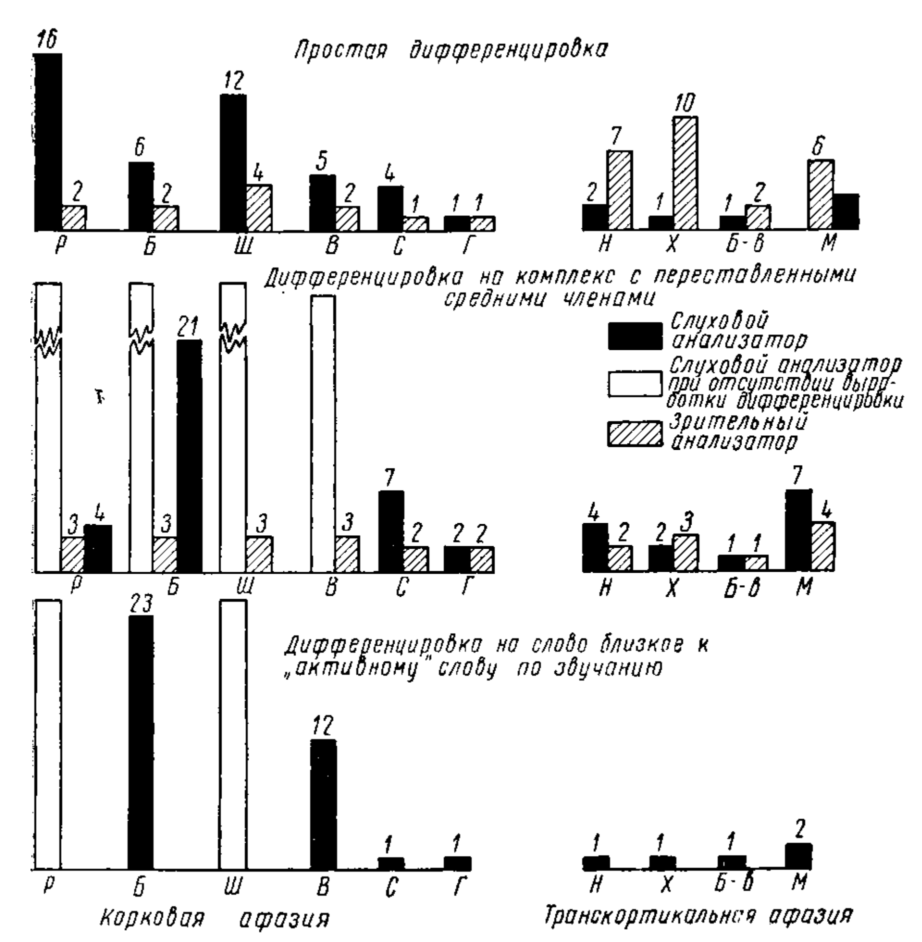


Рис. 26. Нарушение слуховых дифференцировок у больных с поражениями левой височной области (по Л. Г Кабеллнокой).
Буквы обозначают фамилии больных, цифры — число сочетаний, после которых образовалась прочная дифференцировка

В наиболее грубых случаях поражения левой височной области больные не могут четко различить и повторить даже одиночные звуки речи (воспроизводя «у» как «о» или «о» как «у» или «а» и повторяя «т» как «к», «с» как «ш», «ж» или «з»). Лишь опора на зрительное восприятие орального образа позволяет им правильно повторять нужные звуки.

[1] Нарушения анализа сложных ритмических структур могут возникать и при поражении симметричных отделов правой височной области, не входя в этих случаях в синдром сензорной афазии.

В менее выраженных случаях нарушения в дифференцировании звуков речи возникают, как только больным предъявляются два близких звука, отличающихся только одним признаком (так называемые «оппозиционные» или «коррелирующие» фонемы). Эти больные, легко повторяющие пары грубо различающихся звуков (например, «р» и «м», «д» и «с»), оказывались не в состоянии правильно воспроизвести такие пары звуков, как «д—т» и «т—д», «б—п» и «п—б» или «з—с» и «с—з», повторяя их как «д—д» или «т—т» и т. п. Иногда больные указывают, что между этими звуками есть какая-то разница, которую они, однако, не могут квалифицировать.

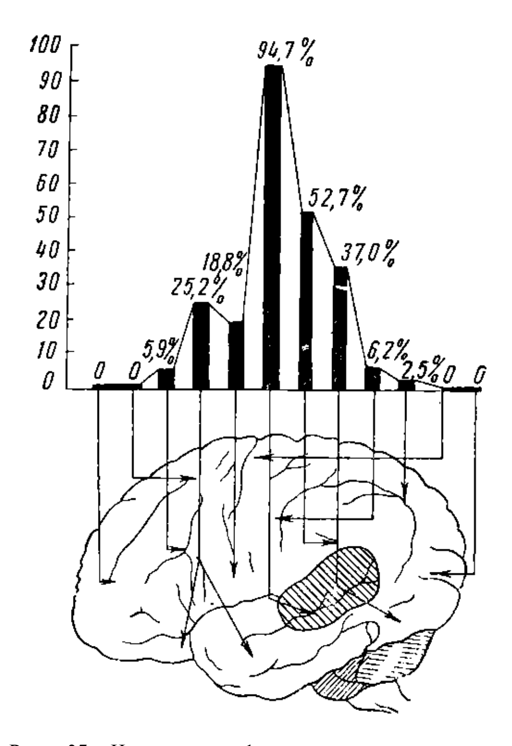


Рис. 27. Нарушение фонематического слуха при локальных поражениях левого полушария мозга (по А. Р Лурия).
Схема, составленная на основе изучения около 800 случаев огнестрельных ранений мозга, показывает, в каком проценте случаев ранения соответствующих зон мозга возникало нарушение фонематического слуха

Аналогичные результаты можно получить, если больным предлагать записать эти звуки или проводить опыт с выработкой двигательных дифференцировок на близкие звуки (например, если им предлагать в ответ на произнесение звука «б» поднимать руку, а при предъявлений звука «п» воздерживаться от движения). В этих случаях у больных данной группы обнаруживается отчетливое нарушение звуковых дифференцировок, *и* иногда достаточно изменить произношение звуков (например, произнося «б» с низким, а «п» с высоким обертоном), чтобы фонематический признак (звонкость) потерял свое сигнальное значение.

Поражение вторичных отделов слуховой коры левого полушария приводит, следовательно, к нарушению *фонематического «кода»,* на основе которого протекает процесс анализа и синтеза речевых звуков.

На рис. 27 мы приводим графическую сводку данных, полученных нами на большом (свыше 800 случаев) числе исследованных больных с огнестрельными ранениями мозга. Этот рисунок показывает, что симптом нарушения дифференцированного фонематического слуха (обнаруживаемый в опытах с повторением близких, «коррелирующих» фонем) выступает только при ранениях, ограниченных пределами указанной части височной облает (А. Р Лурия, 1947).

Итак, нарушение «квалифицированного» слуха, которое сейчас может интерпретироваться как *нарушение аналитико-синтетической деятельности слуховой коры* в виде нарушения дифференцированной системы речевых звуков, может расцениваться как *основной симптом поражения верхневисочной области левого полушария,* а возникающая при этом акустическая агнозия — как основной источник нарушений речи.

Весь комплекс дефектов, которые составляют синдром височной акустической афазий, возникает в результате нарушений фонематического слуха.

Эти нарушения можно разделить на две тесно связанные стороны, а именно: нарушения *звуковой* стороны речи, с одной стороны, и нарушение *смысловой* стороны речи, с другой.

О нарушениях *звуковой стороны речи* в случаях височной афазии мы уже говорили, описывая трудности дифференциации близких фонем. Симптомы нарушения звуковой стороны речи при сензорной афазии проявляются, однако, не только в трудностях *различения* воспринимаемых звуков речи, но и в трудностях их *произношения,* а также в трудностях *анализа звукового состава слов* и *письма.*

Не проявляя никаких первичных нарушений артикуляций и легко воспроизводя любые оральные позы по их зрительному образцу или на •основе их кинестетического анализа, больной с височной афазией испытывает значительные затруднения при попытках произнести услышанное слово. Слово «колос» звучит для него, например, как «голос» или «холос», или «гброс». Сохраняя, как правило, общий мелодический рисунок этого слова, больной оказывается не в состоянии повторить его, извращая звуковой состав. Эти извращения звукового состава слова, которые обычно называются «литеральными парафазиями», являются типичным следствием нарушения фонематического слуха, характерного для височной афазии. Следует отметить еще и тот малоизученный факт, что у больных с нарушением корковых отделов слухового анализатора возникают также нарушения *моторной* стороны речи.

Эти нарушения речи при височной афазии не исчерпываются описанными формами «литеральных парафазии». Наряду с ними у таких больных дефектные слова часто замещаются другими звуковыми комплексами, хорошо упроченными в прошлом опыте и относящимися к той же смысловой сфере. Поэтому наряду с извращенным произнесением нужного слова у больных данной группы легко возникает замена нужного слова близким по звучанию, а иногда и близким по смыслу («вербальные парафазии»). Именно в силу этого слово «колос» может заменяться словом «колхоз», и нередко больной, догадавшийся о значении слова, но не находящий его, замещает искомое слово его смысловым эквивалентом: «ну это... муку делают!..» или «ну вот... в поле!».

Нарушение активной (повторной или самостоятельной) речи при первичной сохранности кинестетической основы артикуляций типично для акустико-агностических расстройств описываемого типа. В наиболее легких случаях височной афазии оно может проявляться лишь в затруднениях нахождения нужных слов и отдельных ошибках их произношения; в более грубых случаях оно приводит к тому, что активная речь больного становится неразборчивой и превращает в тот «словесный салат», на который указывали все исследователи сензорной афазии.

Нарушения звуковой стороны речи, характерные для височной афазии, проявляются, однако, далеко не всегда. В тех привычных словах, произнесение которых не требует специального звукового анализа и которые давно стали упроченными речедвигательными стереотипами, этих нарушений может не быть. Такие больные легко произносят привычные слова типа «ну вот...», «как бы сказать...», но не могут отчетливо произнести менее упроченные слова.

С особенной отчетливостью распад звуковой структуры слов выступает во всех видах *развернутого направленного анализа звукового строения слов* в том его виде, который лежит в основе *письма.* Известно, что хорошо автоматизированная речь взрослого человека перестает

в некоторых случаях опираться на слуховой анализ слов и начинает произноситься на основе хорошо упроченных кинестетических энграмм. Однако для письма требуется полная сохранность четкого фонематического слуха. Цри нарушении фонематического слуха задача сказать, из скольких звуков (букв) состоит заданное слово, какой звук (буква) стоит на втором, третьем и т. д. месте, какой звук (буква) стоит перед или после данного, вызывает у больных грубейшие затруднения. Такие же трудности возникнут и в задаче на синтез предъявленной серии звуков, когда из перечисленных порознь звуков (например, м о с т) больной' должен составить целое слово. Выделение изолированных звуков из звукового комплекса, отграничение их от близких фонем, сохранение их. последовательности, как правило, затрудняет больного с поражением верхневисочной области, и лишь относительно небольшое число больных оказывается в состоянии решить эту задачу.

Как было сказано выше, нарушение анализа и синтеза звукового состава слова неизбежно приводит к распаду процесса *письма,* что и является одним из наиболее выраженных и частых проявлений поражения левой височной, области.

Как правило, больные с поражением этой области коры могут правильно списывать текст, писать привычные слова, опирающиеся на прочные кинестетические энграммы, наконец, записывать те символы (типа СССР, РСФСР и т. д.), которые превратились в прочные оптические идеограммы .Однако они не могут написать диктуемое слово или самостоятельно задуманный текст. В наиболее грубых случаях всякое самостоятельное письмо или письмо под диктовку оказывается невозможные v и больной записывает случайный, неадекватный набор букв. В более легких случаях больной делает ошибки в таких словах, которые требуют специального звукового анализа. Поэтому ошибки типа замены оппозиционных фонем (например, «вобор» или «запор» вместо «забор», «окулес» вместо «огурец» и т. п.), невозможность вычленить отдельные фонемы из стечения согласных, а также перестановки (антиципации, постпозиции и персеверации) звуков оказываются теми признаками, ***по*** которым легко можно отличить больного с нарушением звукового анализа и синтеза.

На рис. 28 мы даем пример нарушения письма у таких больных.

Близкий к описанному характер носит и нарушение *чтения* у этих: больных. Они легко узнают привычные идеограммы, о которых мы только что упоминали, хорошо упроченные в прежнем опыте слова (свою фамилию, город, где они живут и т. д.); при наличии в прошлом большого^ опыта в чтении они могут даже просматривать газеты и понимать общий смысл прочитанного, но оказываются не в состоянии прочесть отдельные буквы, слоги или менее знакомые слова.

Расхождение между сохранностью узнавания знакомых слов и глубоким, нарушением подлинного чтения является одним из наиболее характерных особенностей чтения данных больных.

Нарушение звуковой стороны речи при височной (акустической) афазии тесно связано с нарушением ее *смысловой структуры.* Фонема,, первичное выделение которой нарушается в этих случаях, является единством звука и значения, а фонематический слух — смыслоразличительным слухом. Поэтому совершенно естественно, что при нарушении звукового (фонематического) строя речи неизбежно нарушается и организованная на его основе система значения слов.

Это нарушение смысловой стороны речи отчетливо выступает в известном симптоме нарушения понимания значения **слое**, **от** которого» весь синдром получил название сензорной афазии.

Больной, для которого «колос» звучит как что-то среднее между «голос», «гороз», «холост» и т. п. для которого из этого слова относительно сохранным остается лишь его ритмический узор, естественно, теряет и его значение или, если выразиться точнее, его *предметную отнесенность.* Слово «колос» становится лишенным смысла набором звуков или же за ним сохраняется лишь смутное и недифференцированное значение чего-то относящегося к полю, к сельскому хозяйству (колос — колхоз), к продуктам питания и т. п. От значения слова ча;стЬ остаются лишь диффузные смысловые связи, возникающие из отдельных фрагментов звукового комплекса. Иногда бывает трудно предполагать, какие смысловые связи могут возникнуть у больного, для которого слово вместе со своим звуковым составом потеряло и свою четкую предметную отнесенность (Э. С. Бейн, 1957).

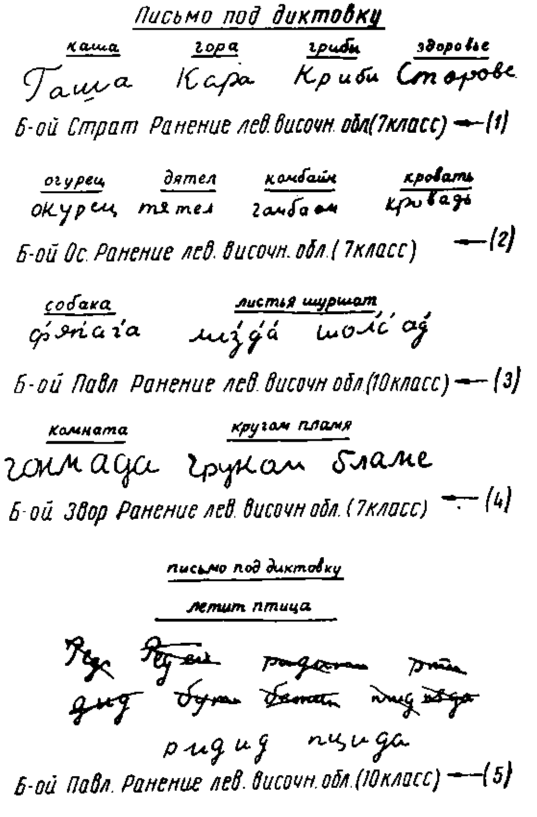


Рис. 28. Нарушение письма при височной (акустической) афазии (по А. Р. Лурия)

Если в грубых случаях сензорной афазии этот распад смысловой структуры слов оказывается почти полным, то при более легких формах нарушение смысловой стороны речи может быть выявлено лишь в специальных сенсибилизированных пробах. Одной из таких проб, как мы еще покажем ниже (III. 7, в), является проба на удержание смысла нескольких предъявляемых на слух слов. Если больному со слабовыраженной формой сензорной афазии, сохранившему значение слов «глаз», «нос», «ухо», предложить показывать повторно называемые части лица, то очень скоро можно увидеть, как значение этих слов начинает «отчуждаться», предметная отнесенность их теряется и больной, беспомощно повторяя: «нос... нош... нож... нос...», начинает показывать не на те части лица, которые только что были названы.

Существенно, что подобное нарушение непосредственного значения слова выступает особенно отчетливо в случаях, когда слово, обозначающее предмет, предъявляется больному при отсутствии соответствующего предмета. Оно может значительно сглаживаться, если предъявляемое слово сопровождается показом названного предмета. В последнем случае уменьшение выбора альтернатив позволяет больному укрепить значение слова, это и является одним из приемов восстановительного обучения больных с сензорной афазией (В. М. Коган, 1961).

Нарушение смысловой стороны речи при височной (акустической) афазии, тесно связанное своими корнями с распадом фонехматического строя речи, обнаруживает известную *неравномерность,* которая всегда

отмечалась исследователями и природа которой еще требует своего детального изучения.

Исследователи всегда указывали на тот факт, что в отличие от тех форм афазии, к которым мы обратимся ниже (II, 4, д), слова, обозначающие предметы, их качества (имена существительные и частично прилагательные) страдают значительно больше, чем слова, обозначающие действия или отношения. Это проявляется в типичной для сензорного афазика речи с почти полным отсутствием слов, обозначающих предметы и состоящей главным образом из вспомогательных слов (связок, предлогов, наречий и междометий), связанных между собой в выразительные речения, которые сохраняют интонационно-мелодическое единство. Благодаря этой особенности речь сензорного афазика, почти лишенная «предметных» слов, может оставаться до известной степени понятной для окружающих.

Неравномерность распада смысловой стороны речи сензорного афазика проявляется, далее, и в нарушении самих «предметных» слов, что затрудняет как их активное употребление, так и их понимание. Общее, широкое значение слов, т. е. система связей и отношений, стоящих за словом, несмотря на его диффузность, оказывается гораздо более сохранным, чем конкретная предметная отнесенность слов. Именно в силу этого больной с сензорной афазией часто воспринимает лишь *общую смысловую сферу* предлагаемого ему слова, оказываясь не в состоянии ни дифференцировать ее, ни тем более понять конкретное значение данного слова.

Это явление отчетливо выступает у таких больных в многочисленных «парагнозиях» (неточном и неправильном понимании смысла слова) и «вербальных парафазиях» (замена в употреблении нужных слов другими, относящимися к близкой смысловой сфере) 'Э. С. Бейн, 1947, 1957).

В настоящее время это явление трудно объяснить, однако есть все основания предполагать, что дефект избирательной системы фонем неизменно сопровождается нарушением селективности всего смыслового строя речи. Именно этот характер нарушений смысловой стороны речи при сензорной афазии дал основание Р. Якобсону (1956) сформулировать положение, согласно которому существуют формы афазий, когда система «кодов» языка оказывается значительно более разрушенной, чем система «контекстов», в результате чего пути компенсации дефекта, используемые больными, в значительной степени исчерпываются этими контекстными связями. При всей вероятности такого деления, его психофизиологические основы должны быть еще тщательно изучены.

В тесной связи с только что описанным нарушением смысловой стороны речи при височной (акустической) афазии находятся и те особенности *речевой памяти,* которые составляют необходимую часть этого синдрома.

Было бы неправильно рассматривать словесную память как сохранение изолированных энграмм слов, а процесс припоминания — как простую экфорию этих изолированных следов. На самом деле запоминание является всегда в большей или меньшей степени усвоением избирательных систем словесных связей, а воспроизведение — процессом анализа этих систем с выделением требуемых связей и одновременным торможением побочных.

Можно ли думать, что процесс запоминания и воспроизведения слов останется сохранным в тех случаях, когда самая структура фонематического и смыслового строя речи будет нарушена?

Наблюдения над случаями височной (акустической) афазии пока-

зывают, что поражение систем верхневисочной области приводит к отчетливым нарушениям запоминания и воспроизведения слов. Иначе говоря, нарушение сензорной речи всегда сопровождается явлениями *речевой амнезии.*

Явление, о котором мы говорим, выступает уже в опытах с *повторением слов.* Как мы еще подробнее покажем ниже, иногда достаточно предъявить больному с относительно легкой формой височной афазии одно или два слова или сделать паузу в 3—5 секунд, чтобы он затруднился повторить предъявленное слово, заменяя его парафазиями. Еще более отчетливо трудности запоминания и воспроизведения слов наблюдаются, когда больному предлагается повторить *серию* слов или целую фразу.

Отчетливые нарушения словесной памяти, связанные с диффузностью фонематического и смыслового строения слова, выступают также и в опытах с *называнием предметов.*

Пытаясь найти нужное название предмета, такой больной часто произносит слова, извращая их звуковой состав или заменяя нужное слово другими словами, близкими по смыслу. Попытки физиологического анализа этих явлений были в свое время предприняты И. Д. Сапиром (1929, 1934), П. Я. Гальпериным и Р. А. Голубевой (1933) и др.

Характерным для больных этой группы является также тот факт, что предлагаемая им подсказка в виде первого звука или первого слога искомого слова *не помогает* воспроизвести слово.

Мы описали синдром нарушения высших корковых функций при поражениях слуховых отделов височной коры левого полушария.

В его основе, как указывалось выше, лежит нарушение тех форм работы корковых отделов слухового анализатора, которые осуществляют анализ и синтез речевых звуков при определяющем влиянии фонематического строя языка. В результате возникает распад фонематического строя речи, а вместе с ним и нарушение ее смысловой стороны в виде отчуждения смысла слов и нарушения их предметной отнесенности. Нарушение фонематического строя речи приводит и к отчетливому нарушению словесной памяти, проявляющемуся как при повторении слов или назывании предметов, так и при развернутой самостоятельной речи больного; как было уже указано, попытка оживить следы нужных слов с помощью подсказки не помогает в этих случаях.

Характерной особенностью сензорной (акустической) афазии является и тот факт, что все функции, не связанные с дефектом звукового анализа и синтеза, остаются, как правило, сохранными. Больной с поражением височных систем продолжает правильно выполнять задачи, требующие зрительного анализа изображений, хорошо ориентируется в пространственном расположении линий, успешно осуществляет операции пространственного праксиса. Нередко все эти функции оказываются настолько сохранными, что больной может даже прибегать к ним, чтобы компенсировать свой основной дефект. Поэтому опора на кинестетический и зрительно-пространственный анализ и синтез может быть использована при восстановительном обучении больных этой группы[1].

[1] Приемы восстановительного обучения больных этой группы, основанные на использовании сохранных систем, освещены нами в других работах (А. Р. Лурия, 1947, 1943).

В контексте нашего изложения следует отметить еще один факт, который хорошо известен в клинике, но который не имеет пака своего' психологического и физиологического объяснения.

Нарушение фонематического слуха вследствие поражения левой височной области не связано обязательно с нарушением мелодического (музыкального) слуха и чаще всего протекает при сохранности последнего. Наоборот, как думают некоторые авторы (Фейхтвангер, 1930; Уствед, 1937; Омбредан, 1945 и др.), поражение правой височной области, а по другим данным и поражение полюса левой височной области, не затрагивает фонематического слуха, но может привести к существенным нарушениям различения тонов, ритмов, вызвать явления амузии.

Этот факт может указывать на большую избирательность нарушений сложных корковых функций при очаговых поражениях головного мозга. Однако отношение нарушения речевого слуха к нарушениям музыкального слуха требует еще специальных, тщательно проведенных исследований.

д) Нарушение высших корковых функций при поражении средних отделов височной области. Синдром так называемой акустико-мнестической афазии

До сих пор мы разбирали нарушения высших корковых функций, связанные с поражением той части верхних отделов левой височной области, которые являются вторичными полями коркового ядра слухового анализатора.

Какие же нарушения возникают при поражениях средних отделов конвекситатной части левой височной доли, т. е. тех ее отделов, которые непосредственно не относятся к корковому ядру слухового анализатора и которые условно мы обозначим как ее «внеядерные» отделы?

Этот вопрос, имеющий большое практическое значение в связи со значительной частотой поражений данной области (опухоли и абсцессы височной области часто поражают именно эти отделы), представляется, однако, более сложным. Эта сложность объясняется как тем, что мы гораздо меньше знаем о непосредственных функциях коры этой области, так и тем, что нарушения, возникающие при ее поражениях, оказываются клинически гораздо менее отчетливыми.

Средние отделы конвекситатной части височной области (мы по-прежнему будем' иметь здесь в виду височную область ведущего полушария), соответствующие полям 21 и 37 Бродмана, по своему строению и связям отличаются от тех образований, которыми мы были заняты выше. Подобно вторичным полям «ядерной зоны» слухового= анализатора эти части конвекситатной височной коры относятся к таким зонам, которые получают волокна из ядер зрительного бугра, непосредственно не связанных с периферией, и, таким образом, входят в состав более сложных по своему строению зон мозговой коры.

Они особенно отчетливо развиты у человека и представляют собой относительно новые формации коры головного мозга. Две черты являются существенными для этих отделов. С одной стороны, некоторая часть этих отделов имеет тесную связь с корковыми образованиями, относящимися к системе другого (зрительного) анализатора, и могут рассматриваться как зона перекрытия корковых концов обоих анализаторов. С другой стороны, эти образования сохраняют связи и с более древними формациями, а именно: с лимбической областью и базальными отделами височной коры, которая вместе с областью г-иппокампа и миндалевидным телом имеет ближайшее отношение к регуляции тонуса коры и аффективных процессов. Кэмпбелл (1905), обозначивший кору 'верхких отделов височной области как «акустйко-психическую», предпочитал в отношении остальной части ее конвекситатных отделов просто говорить о «височной коре», не входя в ее дальнейшую квалификацию.

Опыты с экстирпацией височной области у животных привели к сложным, неоднородным результатам; они показали, что кора этой области действительно имеет отношение и к слуховому, и к зрительному анализатору, а также и к тем образованиям, которые регулируют общий тонус мозга и тесно связаны с эмоциональной стороной поведения животных.

В известных экспериментах Клювер и Бюси (1937) могли наблюдать наступающие после экстирпации височной области изменения поведения животного в зрительно воспринимаемой обстановке, заметные нарушения в инстинктивных формах поведения и глубокие мнестические дефекты.

Клиника поражений средних отделов височной области также дает возможность наблюдать очень сложные по своему составу и неоднородные картины; наряду с симптомами, относящимися к слуховой и зрительной сфере (появление комплексных слуховых и зрительных галлюцинаций), в случаях опухолей височной области наблюдаются выраженные психические расстройства онейроидные состояния (dreamy states), описанные еще Джексоном (см. 1932, т. '1), и эмоциональные изменения, проявляющиеся особенно отчетливо в случаях, когда патологический процесс распространяется на глубокие отделы височной области и задевает гиппокампову область и миндалевидное тело. Целый ряд авторов (Грюнталь, 1947; Сковилль, 1953; Б. Мильнер, 1956 и др.) описали отчетливые нарушения непосредственной фиксации следов, по всем данным связанные с изменением состояния височной коры, которые наступают в результате патологических процессов или реакций в ее глубоких отделах.

Существенные данные были описаны Пенфилдом (1959), раздражавшим конвекситатную поверхность височной области, в результате чего возникали сложные галлюцинации, экспериментально вызванные образы памяти и измененные состояния сознания. На основании этих фактов Пенфилд связывает кору височной области с мнестическими функциями и выделяет наряду со слуховой («сензорной») еще и перерабатывающую («интерпретативную») кору, приписывая ей вслед за Джексоном функции «более сложные, чем простые функции ощущения».

Поскольку кора средних отделов височной области обладает тесными связями как со слуховыми и зрительными отделами коры, так и с медиобазальными отделами, имеющими прямое отношение к неспецифическим, тонизирующим механизмам и аффективным процессам, ее роль в осуществлении высших корковых функций, по-видимому, очень сложна. Поэтому те нарушения высших корковых (и, в частности, речевых) процессов, которые возникают при ее поражении, должны представлять несомненный интерес.

Значение этих симптомов возрастает в связи с тем, что большое число патологических процессов, связанных с внутримозговыми опухолями и абсцессами этой области, оказывает непосредственное влияние именно на данные отделы височной коры.

Мы на время оставим в стороне интерпретацию фактов, описанных при поражениях, расположенных в разбираемых отделах височной области левого полушария. Возможно, что наблюдаемые в этих случаях факты следует понимать как результат перифокального влияния патологического процесса на область верхней височной извилины. Возможно, далее, что дело идет здесь о нарушении общего состояния возбудимости коры, в результате воздействия патологического процесса на связи височной области с затылочными и медиобазальными формациями. При всех этих истолкованиях фактов характер нарушений высших психических (и, в частности, речевых) функций, возникающих при поражении этой области, остается достаточно определенным.

Разные авторы по-разному квалифицируют эти нарушения; некоторые обозначают их как явления «транскортикальной сензорной афазии»; другие называют их амнестической или «акустико-мнестической афазией». Все эти обозначения недостаточно четко отражают клинику появляющихся нарушений.

Основное отличие этой формы афазии от описанных выше акустико-гностических нарушений речи заключается в том, что фонематический слух в этих случаях остается сохранным, или же нарушается частично и только в условиях соответствующей «нагрузки». Такие больные могут без труда повторять близкие (оппозиционные) фонемы, не смешивая их; смешения возникают лишь при усложнении задания. Они легко повторяют отдельные слова, не изменяя их звукового состава и не давая никаких литеральных парафазии. Часто они могут правильно записывать под диктовку отдельные слова, допуская ошибки лишь в тех случаях, когда слова оказываются незнакомыми или сложными по своему звуковому составу.

Отчетливые нарушения возникают у этих больных при попытках запомнить предъявляемые им слова на слух. Хорошо удерживая одиночные слова, они начинают испытывать заметные затруднения при переходе к опытам на сохранение и повторение *серий* из нескольких (трех или четырех слов). В этих случаях больной, как правило, может воспроизвести только одно или два слова, не будучи в состоянии повторить всю серию. Иногда он начинает заменять нужные слова персевераторным воспроизведением ранее предъявлявшихся слов. Аналогичный, но еще более резко выраженный дефект возникает и в тех случаях, когда больному предлагается серия из нескольких коротких фраз (типа «дом горит — луна светит — метла метет»). Больной, как правило, забывает последнюю фразу или же обнаруживает признаки контаминации, смешивая фразы.

Существенные трудности возникают у этих больных, если проводить опыты с воспроизведением слов или словесных рядов в осложненных условиях. Для этого достаточно отделять воспроизведение словесного ряда от его предъявления интервалом в 5—10 секунд, заполнив этот интервал какой-либо побочной речевой деятельностью.

Наконец, нарушение удержания серии слов проявляется и в том, что, сохраняя нужные элементы словесного ряда, больной оказывается не в состоянии воспроизвести их в заданном *порядке,* постоянно меняя последовательность предъявленных слов. Иногда даже длительное (десяти-, пятнадцатикратное) повторение серий из 4 или 5 слов не приводит к их правильному воспроизведению в нужном порядке. Такое нарушение сукцессивности словесных следов является одним из отчетливых симптомов слабости следовой функции коры этой области. Нередко это явление сопровождается заметным нарушением подвижности слухо-речевых процессов, так что после нескольких правильных повторений одного ряда слов больные с трудом переключаются на повторение этого же ряда в измененном порядке, продолжая инертно воспроизводить ранее закрепленный порядок слов.

Характерно, что следы зрительно предъявленных серий знаков (например, геометрических фигур) удерживаются значительно лучше, чем следы предъявленных на слух словесных сигналов. Нестойкость удержания следов, выступая как одна из основных особенностей этих поражений, проявляется и в других видах речевой деятельности. Она может быть отчетливо прослежена в опытах с пониманием слов, называнием предметов и при наблюдениях за активной речью больного.

Как правило, больные этой группы не проявляют заметных нарушений в понимании значений слов, как это наблюдается у больных предшествующей группы. Однако стоит только расширить объем предлагаемых слов, чтобы наряду с трудностью их удержания появились также и отчетливые признаки нарушения предметной отнесенности этих слов, и больные, которым нужно, например, показать «глаз и ухо», могут много раз показывать «глаз и нос», не замечая допускаемой ими ошибки. Аналогичные факты наблюдаются и в опытах с *показом* называемых картинок или предметов. Больной, перед которым разложены картинки с изображением различных предметов, может правильно показывать отдельные названные картинки, но теряет четкую предметную отнесенность словесных значений, если названия предъявляются ему парами или тройками. Наступающее в этих случаях отчуждение смысла слов наглядно показывает ту тесную связь, которая имеется между явлениями словесной амнезии и сензорно-афазическими расстройствами.

Это нарушение выступает и в опытах с *называнием* предметов самим больным. Как правило, затруднения в назывании предметов (явле-

ния «амнестической афазии») у данных больных выражены особенно резко. Именно этот факт и дал основание для обозначения всей этой группы расстройств как «амнестико-афазических». Даже там, где словесная амнезия как будто отсутствует, она легко может быть выявлена, если предложить больному называть не один, а два-три показываемых предмета. В этих случаях больной правильно называет один предмет, но не может назвать второй или третий, чаще всего персеверируя ранее данное название. Характерно, что неверное название обычно не осознается больным, что указывает на имеющее здесь место нарушение непосредственного значения слова. Как и в описанной выше группе поражений, подсказка экспериментатора, как правило, не помогает больному.

Значительное сужение доступного для больного объема операций со словами и тормозящее влияние одного слова на другое является отчетливым указанием на патологическое состояние коры височной области.

Аналогичные трудности амнестико-афазического типа проявляются и в *активной речи* данных больных. Сохраняя свою интонационно-мелодическую живость, их речь, как правило, изобилует такими же поисками слов, как и в опытах с называнием предметов. Как и там, в активной речи больных этой группы появляются парафазии. Однако они гораздо чаще носят вербальный, а не литеральный характер.

Все описанное выше показывает, какой своеобразный характер носят нарушения высшей корковой деятельности при поражении «внеслуховых» отделов левой височной области и в каком сложном отношении они находятся к другим симптомам, разобранным в предыдущем разделе. Следует прибавить к этому, что и письмо больных этой группы может оставаться относительно сохранным, и признаки его нарушения обнаруживаются лишь при усложнении соответствующих условий (например, при расширении объема подлежащих записи слов).

Акустико-мнестические нарушения, возникающие в интересующей нас группе случаев, отличаются от тех, котор'ые наблюдаются при ясно выраженной сензорной афазии тем, что в их состав не входит грубый распад звуковой структуры слова (фонематические замены, трудность звукового анализа слов, нарушения письма и т. д.). Однако ряд симптомов сближает обе группы нарушений: при увеличении объема словесного материала наряду с амнестическими симптомами возникают и отчетливые сензорно-афазические явления в виде отчуждения смысла слов; как правило, подсказка не помогает экфории нужного слова.

По-видимому, при поражении левой височной области вследствие патологической слабости корковых клеток последние легко переходят в состояние запредельного торможения. Не исключена также возможность, что в этих случаях и верхние отделы височной области (вторичные акустические зоны) испытывают на себе перифокальные влияния и сами оказываются в состоянии патологически сниженной возбудимости.

Мы описали те явления, которые встречаются при поражениях «внеслуховых» отделов левой височной области. Однако анализ тех патофизиологических механизмов, которые лежат в основе этих явлений, остается еще делом будущего. Нет сомнения в том, что некоторые из описанных явлений — трудность удержания последовательной серии предъявленных на слух элементов, резкое сужение объема доступных для удержания звуковых (и прежде всего словесных) раздражителей, тор-

мозящее влияние одного слова на другое и, наконец, отчетливые явления слухо-речевых персевераций, — указывают на значительное изменение нейродинамики в пределах корковых отделов слухового анализатора в виде снижения силы нервных процессов, нарушения их подвижности. Однако только тщательные психофизиологические исследования этих явлений позволят установить те механизмы, которые лежат в основе этих нарушений.

Наше описание патолош-чесмих изменений, наступающих ори поражении вне ядерных отделов левой височной области, было бы неполным, если, бы мы не упомянули об одном своеобразном симптоме, часто встречающемся при поражении височно-затылочных отделов левого полушария.

Речь идет о своеобразном феномене «отчуждения смысла слов», который по своим психологическим особенностям значительно отличается от тех форм, которые мы описали, разбирая синдром сензорной («акустико-гностической») афазии.

Больные с данной локализацией поражения могут не испытывать заметных затруднений в дифференциации близких звуков, хорошо выполняют задачи на звуковой анализ и синтез слов, без всяких ошибок пишут даже сложные слова, узнают и исправляют любое неправильно произнесенное слово. Однако безукоризненно произнося слово, они часто не могут вспомнить его значение. Отчуждение смысла слов, проявляющееся здесь в форме глубокой амнезии словесных значений, представляет собой картину, резко отличающуюся от той, которую мы наблюдаем при поражении «коркового ядра» слухового анализатора. Мы не знаем еще механизмов, обусловливающих эти явления, но некоторые факты заставляют думать, что речь идет здесь не столько о нарушении звуковой структуры слова, сколько о распаде звуко-зрительных синтезов и тех связей между зрительными образами и их словесными обозначениями, которые являются условием для сохранения нормальной структуры речи. Это предположение подтверждается в некоторых опытах с рисунками этих больных, проведенных как проф. С. М. Блинковым, так и нами: легко копируя предложенные рисунки (даже сложные), такие больные не могут воспроизвести эти рисунки по словесной инструкции. Хотя слово, казалось бы, сохраняет свое непосредственное значение, оно не актуализирует того четкого зрительного образа, который обычно возникает у нормального испытуемого или у больного с поражением верхних отделов височной области. Примеры подобных нарушений мы даем на рис. 29. Их возможным механизмом является нарушение совместной работы коры височной (слухо-речевой) и затылочной (зрительной) области. Доступность копирования рисунков указывает на сохранность зрительного -анализа и синтеза, как такового; сохранность звуковой стороны речи — на нормальную работу корковых отделов слухового анализатора. Невозможность же вызвать через словесную систему соответствующие зрительные образы и значительная нестойкость последних дает основание думать о нарушении тех процессов, которые могут быть обеспечены только совместной работой обеих областей. Эти соображения нельзя, конечно, считать сколько-нибудь достаточным

а
б
А
„Рубанок" (после показа соотв. рисунка)
„Корова"
„Кошка"
„Тетрадь"
Рисунки по заданию (без образца)
Б

Рис. 29. Рисунки больных с поражением височно-затылочиьтх отделов коры (по С. М. Блинкову и А. Р. Лурия).

Л. Б-ной М. Ранение левой височно-затылочиой области: *а* — копирование портрета с натуры; *б* — изображение портрета по памяти.

Б. Б-ной Р. Ранение левой височно-затылочной области. -Изображение предметов по словесной инструкции

объяснением этого симптома, и анализ тех дефектов, которые возникают при нарушении пограничных зон, осуществляющих совместную работу твух анализаторов (в данном случае — слухового и зрительного), должен стать делом дальнейшей работы.

е) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражении височных систем

До сих пор мы не выходили за пределы анализа тех акустико-гностических и речевых изменений, которые наступают при поражениях систем левой височной области.

Возникает, однако, вопрос: остаются ли интеллектуальные процессы этих больных сохранными, и если они страдают, в чем конкретно проявляется их нарушение?

Этот вопрос представляется тем более существенным, что, как мы указывали выше, некоторые исследователи, и в первую очередь П. Мари (1906), считали всю сензорную афазию результатом первичных интеллектуальных расстройств и видели в нарушении мышления или в частичной деменции сущность возникающих здесь фунциональных дефектов.

Какие черты проявляют интеллектуальные процессы больных с височной афазией? По этому вопросу за последнее время накопились некоторые материалы, позволяющие дать на него частичный ответ.

Наблюдения, собранные за последние десятилетия (А. Р. Лурия, 1940; Э. С. Бейн, 1947; Омбредан, 1951 и др.), дают факты, расходящиеся с предположением П. Мари и показывающие, что интеллектуальные процессы больных с височной афазией страдают вовсе не в той мере и не так, как это предполагалось данным автором.

Анализ того, как именно нарушается смысловое строение слова при височной афазии, показал своеобразную неравномерность смысловых дефектов у этих больных (см. II, 2, г). Как было показано выше, ближайшее значение (или предметная отнесенность) слова страдает в таких случаях в гораздо большей степени, чем его обобщающая функция.

Целый ряд наблюдений заставляет предполагать, что общее значение слова и его «смысловая сфера» могут оставаться у этих больных относительно сохранными, хотя и обнаруживают определенные изменения. Об этом же говорит и тот факт, что при этих формах поражений значение связок (предлогов и союзов) остается более сохранным, и именно эти связки, как мы уже отмечали выше, продолжают составлять значительную часть речи сензорного афазика.

По-видимому, то «правило», по которому при всяком мозговом поражении в первую очередь страдают якобы наиболее поздно возникшие и наиболее сложные образования (и прежде всего абстрактные формы мышления), оказываются явно неприменимым к случаям сензорной афазии. Тщательное исследование парафазии височных афазиков, проведенное Э. С. Бейн (1957), показало, что смысловые замены (вербальные парафазии), встречающиеся в речи сензорного афазика, часто происходят по очень абстрактным основаниям, что также подтверждает неосновательность попыток видеть в сензорной афазии нарушение категориального мышления.

Еще более убедительные данные, говорящие о том, что для больных с сензорной афазией остается доступным целый ряд операций абстрактного мышления (классификация предметов, операции отношениями типа «род—вид» и т. д.), были получены Иссерлином (1929—1932, 1936), Лотмаром (1919, 1935), Кюнбург (1923) и особенно Омбреданом (1951). Как показали эти исследования (а также наблюдения Э. С. Бейн, 1957

й А. Р. Лурия, 1947), больной с сензорной афазией во многих случаях легко может усвоить значение отвлеченных понятий, правильно понимает смысл метафоры и проявляет достаточную сохранность абстрактных понятий (типа «развитие», «причина», «ограничение» и т. п.). Он оказывается в состоянии совершать операции переноса и даже усматривать отношения аналогии, естественно, в пределах сохранности тех непосредственных значений слов, которыми он оперирует. В противовес мнению Гольдштейна (1948) можно сказать, что у больного с височной афазией в известных пределах сохранена и операция классификации, предполагающая ту «абстрактную установку», которую представители ноэтического направления считали дефектной у всех афазиков.

Сохранность понимания отвлеченных отношений у больных с сензорной афазией обнаруживается и тогда, когда от исследований речевых, операций мы переходим к тому, что принято называть исследованием «невербального интеллекта». Факты свидетельствуют, что больной с акустической агнозией и сензорной афазией может с успехом осуществлять операции с геометрическими отношениями, мысленно менять (перевертывать) пространственные отношения элементов, оперировать пространственными аналогиями и т. д. Как указывает Омбредан (1951),, не менее сохранными у него оказываются и операции с сериями картин, при анализе которых такие больные нередко допускают ошибки в оценке последовательности наглядно развертывающегося сюжета.

Наконец, клинические данные показывают потенциальную сохранность основных арифметических операций даже в тяжелых случаях височной афазии, если только эти операции выполняются в письменном виде и не должны опираться на сохранение словесных следов (как это имеет место при счете в уме) ***К***

Таким образом, согласно наблюдениям, ряд основных операций отвлеченного мышления могут в своей основе сохраняться и при поражении левой височной области.

Однако, обнаруживая достаточную сохранность некоторых операций абстрактного мышления, больной, звуковой и смысловой строй речевых процессов которого нарушается, начинает испытывать значительные затруднения каждый раз, когда он должен перейти к *систематическим последовательным операциям этими отношениями, требующим постоянного опосредующего участия речевых связей.* В таких случаях сохранность «усмотрения отношений» оказывается явно недостаточной,, и мыслительные операции больного начинают нарушаться.

Дефекты мышления больного с височной афазией выступают уже в тех «неречевых» операциях, в которых существенная часть процесса должна совершаться с опорой на удерживаемые в памяти системы речевых связей. Так, Омбредан (1951) описал сохранность операции размещения серии сюжетных картинок при условии, если больному разрешалось перемещать их, и констатировал значительные нарушения этого процесса, когда больному не разрешалось трогать картинки и предлагалось восстанавливать их порядок, обозначая соответствующими* номерами. Подобные же трудности возникали у больных в серийно построенных геометрических операциях.

Особенно резкие дефекты обнаруживались у больных в операциях последовательного *устного счета.* Без труда схватывая отношения чи-

В числе наших наблюдений имеется случай главного бухгалтера с выраженной* формой сензорной афазии, который несмотря на тяжелые речевые страдания мог сдать годовой бухгалтерский отчет, хотя в то же самое время не мог удерживать а памяти имен своих подчиненных и называл их неправильно.

сел и, как правило, сохраняя, общий план требуемых действий, они становились беспомощными, как только переходили к задачам, основанным на разложении действия на серию последовательных операций и удержании части результатов в уме. Попытка обратиться к раззернутой. речи не приводила к нужному эффекту, и весь процесс, лишенный опоры, в виде прочной и дифференцированной системы словесных связей, грубо нарушался.

Можно уже не говорить о том, что операции дискурсивного мышления, целиком опирающиеся на речевые средства (например, решение логических задач типа задач Берта на установлении множественных отношений, см. ниже, III, 7 д), оставались для этих больных полностью недоступными. Выполнение подобных операций было невозможно из-за. трудностей, связанных с постоянным отчуждением смысла слов, нестойкостью словесных значений, невозможностью удержания следов словесных связей и их последовательности.

Таким образом, своеобразие нарушений интеллектуальных операции у больного с поражением височных систем и явлениями акустической афазии заключается в том, что *при сохранении непосредственного «усмотрения отношений»* (в равной мере наглядно-пространственных или логических) эти больные оказываются *не в состоянии выполнить дискурсивные операции, для осуществления которых необходима опора на систему дифференцированных словесных связей и их прочных следов.* Попытка включить развернутую речь не улучшает, а ухудшает процесс и делает выполнение требуемой задачи невозможным. Частичная компенсация этого дефекта может быть достигнута только при использовании ряда наглядных зрительных опор, замещающих нарушенные словесные следы. Лишь при таких условиях больные справляются с относительно простыми операциями мышления. Сохранность общего плана, предложенной задачи при невозможности осуществить ее с помощью ряда последовательных операций и составляет своеобразие нарушения, мышления у больных с височной афазией, отличая его от тех форм нарушения мышления, которые возникают при других поражениях головного мозга и особенно при поражении лобных отделов, которыми мы еще займемся ниже.

Как можно объяснить эту своеобразную сохранность непосредственного «схватывания» пространственных и особенно логических отношений у больных со столь тяжелыми нарушениями речи? Не представляет никаких сомнений, что система отвлеченных логических отношений, возникла и сформировалась на основе речи. Может ли эта система сохраняться при речевых нарушениях?

Для того чтобы не впасть при интерпретации этого факта в ошибку,, типичную для идеалистических представлений Вюрцбургской школы, отрывавшей, как известно, мышление от речи и представлявшей мышление первичной и независимой функцией, нужно внести в высказанные, положения одно уточнение.

Нарушения речи, возникающие при поражении височной области,, не разрушают речь полностью. Они нарушают только звуковую структуру речи, а следовательно, и те процессы, которые требуют постоянной опоры на дифференцированную систему слов с их четкой предметной отнесенностью. Уже это заставляет думать, что в результате поражений височных систем речь страдает не полностью, и некоторые виды операций понятиями могут оставаться относительно сохранными.

С другой стороны, известно, что системы связей, сформированные на основе речи, только на первых этапах опираются на развернутую* систему речи с теми кинестезическими импульсами, которые поступают

от нее в кору головного мозга и составляют «базальный компонент второй сигнальной системы». Однако по мере дальнейшего развития они свертываются и постепенно начинают терять зависимость от этой кине-стезической опоры. Этот факт был детально прослежен как в психологических исследованиях Л. С. Выготского (1934, 1956), П. Я. Гальперина (1959), так и в специальных опытах А. Н. Соколова (1959) и электро-физиологических исследованиях Л. А. Новиковой (1955), Ф. В. Бассина и Э. С. Бейн (1957), показавших, что на известном этапе достаточно упроченные мыслительные операции начинают осуществляться без видимых речевых кинестезии и, по всей видимости, приобретают некоторую независимость от развернутых процессов артикулированной речи, к которой субъект обращается лишь при сложных дискурсивных операциях.

Пример такой относительной сохранности некоторых процессов понимания абстрактных отношений при нарушении развернутых форм дискурсивного речевого мышления и можно видеть в случаях височной акустической афазии. Он открывает целый ряд еще не изученных проблем, и нет сомнения в том, что пристальный анализ таких вопросов, как •особенности внутренней речи больных с поражениями височных систем, а также участие внешних речевых опор в осуществлении ряда интеллектуальных операций, внесут много нового в эту еще малоизученную область.

3. НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЗАТЫЛОЧНЫХ И ЗАТЫЛОЧНО-ТЕМЕННЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

Разбирая семиотику поражений височной области, мы имели дело -с патологическими изменениями слуха и сложных форм его речевой организации.

Обращаясь к поражениям затылочной и затылочно-теменной области, мы переходим к иной группе нарушений аналитико-синтетической деятельности мозга.

Еще в 1878 г. И. М. Сеченов, разбирая «элементы мысли», высказал предположение, что все сложные формы деятельности наших органов чувств можно разбить на две большие категории. Если комплексы звуковых сигналов, поступающие из внешней среды, синтезируются в *последовательные ряды,* то комплексы зрительных и тактильных раздражений объединяются в определенные *группы,* отражая известные системы одновременных пространственных воздействий. Согласно И. М. Сеченову, объединение отдельных раздражений в последовательные ряды или серии является основным способом работы слухового (и частично двигательного) анализа и синтеза, в то время как объединение отдельных раздражителей в одновременные группы составляет основной принцип работы зрительного и тактильного анализа и синтеза, центральным аппаратом которого являются затылочные и теменные отделы коры головного мозга.

Нарушения одновременных синтезов, возникающие при различных поражениях этих отделов мозга, могут быть неодинаковы.

Если при поражении затылочных отделов коры, представляющих, как известно, корковый конец зрительного анализатора, мы можем ожидать нарушения весьма специализированных (зрительных) форм анализа и синтеза, то при поражении теменных отделов коры, являющихся корковым концом кожно-кинестетического анализатора, они ограничиваются тактильной сферой; наконец, при поражениях тех областей коры, которые входят в «зоны перекрытия» центральных концов зрительного и тактильного анализаторов и обеспечивают наиболее сложные

формы их совместной работы, дефекты «симультанных синтезов» могут приобретать особенно сложный характер и приводить к наиболее комплексным формам нарушения пространственного восприятия.

Нарушение «симультанных синтезов», возникающее при поражениях затылочных и затылочно-теменных отделов мозга, может проявляться в процессах неодинаковой сложности.

В одних случаях оно может ограничиваться нарушением сенсорных синтезов и проявляться в дефектах зрительного или осязательного восприятия, частично компенсируемого сохранными связями второй сигнальной системы. Примером таких нарушений могут быть зрительные и тактильные агнозии, возникающие при поражениях затылочных или теменных отделов коры. В более сложных случаях эти нарушения могут проявляться преимущественно в более сложных мнестических процессах и изменять основу тех символических, и в первую очередь речевых, форм деятельности, для осуществления которых необходим симультанный пространственный синтез. В этих случаях поражения данных отделов мозговой коры приводят к более сложным вторичным нарушениям, известным в клинике под названием «семантической афазии», «акалькулии» и других форм нарушения сложных познавательных операций.

На последующих страницах мы и займемся анализом этого комплекса нарушений, начиная с относительно простых и кончая наиболее сложными его формами и останавливаясь в первую очередь на тех изменениях высших корковых функций, которые лучше изучены клинически и которые могут раскрыть значение функциональной патологии этих отделов мозга.

а) Исторический экскурс. Проблема

История учения о нарушениях зрительных процессов, возникающих при поражении затылочных отделов мозга, берет свое начало с клинического анализа явлений полной или частичной центральной слепоты, с одной стороны, и явлений зрительной агнозии, с другой. Одновременно к этому разделу неврологии присоединяется цикл исследований, посвященных нарушению более сложных видов познавательной деятельности, возникающих при близкой локализации поражения. Обе группы исследований переплетаются в истории науки и поэтому должны быть изложены в тесной связи друг с другом.

В 1856 г. итальянский исследователь Паницца описал существенный факт: после поражения затылочной области возникла стойкая слепота, названная им «центральной». Это открытие «центральной слепоты» осложнилось, однако, дальнейшими наблюдениями, показавшими, что помимо описанных Паницца существуют и другие случаи, когда животное, сохраняя зрение, лишалось более сложных форм зрительного восприятия.

Еще в восьмидесятых годах прошлого века Мунк (1881) в своих широко известных опытах мог наблюдать, что разрушение затылочных отделов больших полушарий у собаки приводит к своеобразному явлению: собака сохраняет зрение, обходит предметы, но перестает их «узнавать».

Мысль о том, что возможны такие формы патологического изменения восприятия, при которых животное сохраняет элементарные зрительные функции, но «не узнает» предмета, была перенесена в дальнейшем в клинику и послужила источником богатой клинической литературы, посвященной дефектам зрительного и тактильного восприятия, возникающим у человека после очаговых поражений затылочных и теменных отделов мозга.

Еще в семидесятых годах прошлого века Джексон (1876) высказал предположение, что существуют своеобразные клинические явления «имперцепции», при которых сенсорные процессы больного остаются как будто сохранными, однако больной не может узнавать предъявленные ему объекты. Через некоторое время к аналогичному

положению пришел Фрейд (1891), обозначивший эти явления термином[1] «агнозия»*, под которым он понимал Нарушение оптического восприятия предмета при сохранности всех элементарных процессов зрительного ощущения. Аналогичные описания явлений «душевной слепоты» были даны Шарко (1882, 1887), Лиссауэром (1890) и другими. Больные, наблюдавшиеся этими авторами, также сохраняли зрение и, казалось-бы, не теряли его остроты, однако они не могли узнавать предложенные им предметы. Иногда эти больные описывали отдельные, даже достаточно мелкие, части предметов, иногда точно воспроизводили их очертания, но в обоих случаях они были не в< состоянии узнать их в целом. Описав подобные клинические факты с большой полнотой, эти авторы затруднялись, однако, в их объяснении.

Одни, как это делал Мунк, просто ограничивались утверждением: «животное[1] видит, но не узнает», что, как позднее неоднократно указывал И. П. Павлов, не* открывает никаких путей для дальнейшего исследования. Другие, следуя за Финкельбургом (1870), пытались увидеть -в факте «имперцепции» не 'нарушение зрения, а нарушение сложной символической функции — кантианской «Facultas signatrix» и: трактовали нарушение узнавания предметов, как специальную форму «асимболии».. Наконец, третьи, продолжая традиции ассоциативной психологии, считали, что эти; явления, получившие в дальнейшем название агнозии, представляют собой нарушение «зрительных образов памяти» или нарушение вторичной переработки сохранных* зрительных восприятий. Эти авторы видели материальную основу данного дефекта^ в нарушении ассоциативных связей между зрительной областью коры и тем гипотетическим «центром понятий», который они помещали в большом заднем ассоциативном центре Флексита и который без дальнейшего анализа принимается такими- авторами, как Бродбент (1872), Куссмауль (1885), Лихтгейм (1885), Шарко (1876—1887) и др.

Мысль о том, что агнозия является собственно не нарушением зрения, а расстройством памяти, представлений или дефектом некоей «символической функции»,., оставалась в неврологической и психопатологической литературе длительное время.. Ь дальнейшем в классических работах Лиссауэра (1889) были описаны две различные формы зрительной агнозии, при одной из которых больной перестает различать, и синтезировать зрительный образ предмета, а при другой, продолжая четко видеть его, — оказывается не в состоянии узнавать предмет. Эти формы оценивались как. «апперцептивная» и «ассоциативная» душевная слепота.

Разрыв между элементарными сензорными процессами и высшими формами восприятия, который лежит в основе большинства классических работ по агнозиям,, вскоре перестал удовлетворять исследователей, и уже в начале нашего века начинают появляться работы, призывающие к более точному изучению состояния сензорных процессов у больных с оптическими агнозиями. Авторы стремились найти в них. изменения, вызванные патологическим процессом, и заполнить ту пропасть, которая: разделяла патологию «элементарных» и «высших» корковых функций.

Попытка отойти от представления об агнозии как о расстройстве познания, не связанном со зрением, была впервые сделана Монаковым (1914) и его учеником). Штауфенбергом (1914, 1918). Оба автора отмечали, что расстройство познавательной- деятельности при зрительных агнозиях следует трактовать как дезорганизацию зрительных процессов различной сложности, как результат патологических явлений в- зрительных отделах мозговой коры, нарушающих «дальнейший процесс синтетического зрения».

Этими исследованиями положено начало целому ряду работ, направленных на* изучение оптической агнозии, как нарушений в собственном смысле зрительной деятельности. В данных работах с исключительной тщательностью описывались различные клинические формы зрительных нарушений (Поппельрейтер, 1917—1918; Г. Холмс, 1919; Гельб и Гольдштейн, 1920; Петцль, 1926;. Клейст, 1934; Ланге, 1936.; Денни-Браун, 1952 и др.; Зангвилл и сотрудники (Патерсон и Зангвилл, 1944, 1945; Эттлингер, Уоррингтон и Зангвилл, 1957 и др.); Бай, 1950; Экаэн и Ажуриагерра,. 1956 и др.). Объясняя факты, одни из упомянутых авторов ((Петцль, 1928) пытались, строить догадки о физиологических явлениях, возникающих при патологических состояниях коры затылочной и затылочно-теменной области. Другие (Г. Холмс, Зангвилл и др.) указывали на наличие изменений «зрительного внимания». Третьи (Тейбер, 1959, 1960), констатируя нарушения синтетических процессов, подчеркивали сужение объема одновременно воспринимаемых сигналов как основной признак патологического состояния мозга. Денни-Браун и др. (1952) предложили называть распад., объединения воспринимаемых элементов в одно целое нарушением «аморфосинтеза».

Данные попытки подойти к физиологическому анализу относительно более элементарных сензорных явлений, лежащих в основе агнозий, отражают несомненно-* наиболее прогрессивные тенденции современной неврологии. Правда, некоторые авторы обедняют свой анализ, односторонне ограничиваясь теми схемами, которые давались гештальт-психологией, считавшей изменение соотношения фигуры и фона основой патологии восприятия (Гельб и Гольдштейн, 1920); другие же пытаются свести? сложные амнестические дефекты к нарушению возбудимости отдельных точек сетчат-

лки и к тем явлениям нестойкости зрительной функции («furiktionswandeb), о которой писали Штейн и Вейцзеккер (1927), а в последнее время Бай (1950). Однако нет .^никаких сомнений в том, что именно на пути патофизиологического анализа агнозий **сбудут** получены те факты, которые поставят эту область на прочную научную основу.

История учения об оптических агнозиях представляется, таким образом, историей описания своеобразия разных форм нарушения'зрительного восприятия, а также историей попыток патофизиологического .анализа механизмов, лежащих в основе этих изменений зрительного .акта.

Какие же нейрофизиологические механизмы могут помочь понимашию описанных выше явлений? Этот центральный вопрос и будет предметом дальнейшего рассмотрения.

б) Зрительный анализатор и строение зрительной коры

Основным препятствием для правильного понимания мозговых механизмов зрительного восприятия и для физиологической оценки явлений оптической агнозии была та *«рецепторная» теория ощущений и '•восприятий,* которая почти безраздельно господствовала в психологии ш неврологии 19-го и начала 20-го века и о которой мы частично уже /говорили выше.

Согласно этой теории, как это уже указывалось выше, ощущение -является пассивным процессом, возникающим в результате раздражений -органов чувств приходящими извне агентами. Возбуждения из сетчатки направляются к рецепторным центрам коры головного мозга, где они ^приобретают характер ощущений; лишь затем эти ощущения объединяются в восприятия, которые в свою очередь, перерабатываясь, превращаются в более сложные единицы познавательной деятельности. Первые этапы этого сложного пути «рецепторная» теория ощущений склонна -была рассматривать как элементарные и пассивные физиологические '.процессы, последние этапы — как сложные и активные психические вилы деятельности. Из этой теории неизбежно вытекал тот разрыв между элементарными и высшими формами познавательной деятельности, о ^котором речь шла выше.

Иначе подходит ко многим из этих явлений *рефлекторная концепция восприятия,* основы которой были заложены еще И. М. Сеченовым и которая была экспериментально обоснована И. П. Павловым. В ряде дтсихофизиологических исследований последнего времени (Гранит, 1956; Е. Н. Соколов, 1958 и др.) эта теория была перенесена и на исследование восприятия человека.

Согласно рефлекторной теории ощущения и восприятия рассматриваются как активные процессы, отличающиеся известной избирательностью и включающие эфферентные (моторные) компоненты.

Физиологические механизмы этого избирательного анализа и синтеза раздражителей были подробно изучены И. П. Павловым и его сотрудниками. Этим была заложена основа физиологии анализаторов, -осуществляющих избирательное выделение сигнальных (существенных для организма) и отвлечение от побочных (несущественных) признаков. Это и составило ядро рефлекторной теории восприятия.

С точки зрения рефлекторной теории многие механизмы восприятия -стали представляться существенно иначе.

И. М. Сеченов указывал, что каждый акт зрительного воспрития включает в свой состав наряду с центростремительными (афферентными) еще. и центробежные (эфферентные) механизмы. Глаз, воспринимая шредметы окружающего мира, активно «ощупывает» их, и эти «ощупы-

вающие» движения наряду с проприоцептивными сигналами от глазодвигательных мышц входят как элементы в состав зрительного восприятия.

Открытие И. М. Сеченова оказалось исходным для большой серии работ, богато развернувшихся особенно в последние годы, после того, как новая техника позволила дать характеристику тех электрофизиологических явлений, которые протекают в отдельных участках зрительного анализатора, начиная с сетчатки глаза и кончая зрительной корой. Оказалось, что процессы, происходящие на отдельных этапах зрительного пути, имеют не односторонний (центростремительный), а двусторонний (петально-фугальный или афферентно-эфферентный) характер и что наряду с разрядами, регистрируемыми в зрительном нерве и вышележащих центральных участках зрительного анализатора, при раздражении центральных отделов зрительного аппарата можно констатировать также изменения потенциалов сетчатки. Эти факты, отражающие явления, хорошо известные в психологии (например, повышение остроты зрения в зависимости от активного внимания или установки субъекта и т. д.), были физиологически изучены Гранитом (1956), описавшим изменения потенциалов ретины под влиянием центральных воздействий,, а у нас Е. Н. Соколовым (1958, 1959), проследившим роль ориентировочных реакций в протекании процесов восприятия и те сложные формы избирательных сензорных процессов, которые могут осуществляться лишь при ведущем участии коры.

Эти исследования, указывающие на избирательный характер процессов восприятия, осуществляемых при участии системы двусторонних афферентно-эфферентных связей, и составляют фактическое обоснование рефлекторной теории ощущений.

Какой же аппарат осуществляет сложные аналитико-синтетические процессы, лежащие в основе зрительно-тактильных форм восприятия? Что известно нам о его строении и функциональных особенностях? Как мы должны представлять себе те нарушения воспринимающей деятельности, которые возникают при его поражении?

Мы остановимся сначала в самых кратких чертах на том, что известно о строении зрительного анализатора, и особенно его корковых отделов.

* *

Строение зрительных отделов коры головного мозга, расположенных в пределах затылочной области, повторяет многое из того, что мы уже имели случай говорить, разбирая строение корковых отделов слухового анализатора. Мы напомним относящиеся сюда данные в самых общих чертах.

Известно, что сетчатка глаза, в отличие от других периферических рецепторов, представляет собой сложнейшее нервное образование, рассматриваемое некоторыми авторами как кусочек коры головного мозга, вынесенный наружу.

В ряде внутренних слоев сетчатки располагаются нейронные комплексы, одни из которых принимают возбуждения, возникающие в светочувствительных приборах наружного слоя, и передают" их в изолированном или объединенном виде через волокна зрительного нерва на центральные нервные образования. Другие нейронные группы .принимают эфферентные импульсы, '.идущие от центральных образований, и служат аппаратами, которые осуществляют центральную регуляцию возбудимости отдельных точек сетчатки.

На рис. 30 представлена схема этого сложнейшего по своему строению аппарата. Наличие в нем элементов, обеспечивающих как центростремительную, так и центробежную организацию импульсов, позволяет видеть рефлекторный, фугально-петальный принцип строения этой периферической части зрительного анализатора^

Таким образом, сетчатка глаза представляет собой аппарат, который не только получает извне определенные раздражения, но и регулируется прямыми влияниями центральных импульсов, которые изменяют возбудимость отдельных воспринимающих элементов и позволяют как дробить, так и объединять структуры возбуждения.

Возбуждения, возникающие в сетчатке глаза, по зрительным волокнам, частично перекрещивающимся в хиазме, передаются в центральные подкорковые и корковые нервные аппараты: в наружное коленчатое тело и ядра зрительного бугра и далее в зрительные отделы затылочной области коры головного мозга. До последнего времени считалось, что волокна зрительного нерва, зрительного тракта и той части зрительного пути, которая проходит внутри белого вещества больших полушарий и имеет название «зрительного сияния», являются лишь центростремительными, афферентными. Однако рядом исследований последнего времени (Поляк, 1957; Е. Г. Школьник-Яррос, 1958 и др.) было установлено, что все эти части зрительного пути имеют и значительное число центробежных, афферентных волокон, и что, таким образом, центральный аппарат зрения <ноаит в полном смысле этого слова рефлекторный характер.

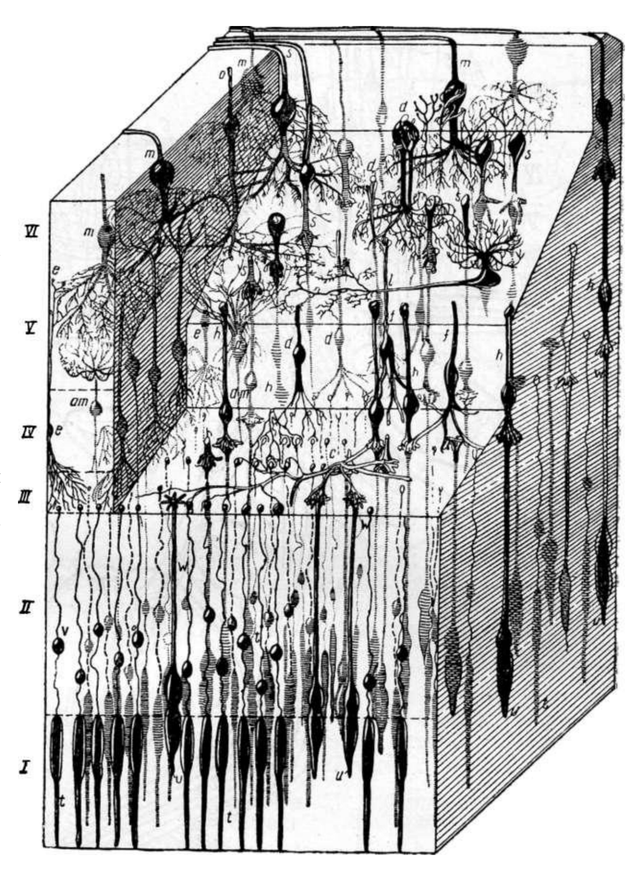


Рис. 30. Нейронная организация сетчатки (по Криту) Обозначение слоев сетчатки: / и //—слой палочек и колбочек; ///—*IV*—*V*— слой биполярных клеток; *VI* — слой ганглионарных клеток. Обозначения видов клеток: *am* — амакринные клетки; *c* — внешние горизонтальные клетки; / — внутренние горизонтальные клетки; *d*—*h*—биполярные клетки; *m*—**5** — ганглионарные клетки; /—*u*—рецептивные части колбочек и палочек

Как показывает схема, разработанная Е. Г. Школьник-Яррос (рис. 31), большинство идущих от сетчатки волокон, прерываясь в ядрах наружного коленчатого тела, направляется к той части затылочной коры, которая располагается в полюсе затылочной области и затем идет по ее медиальной поверхности. Эта часть (поле 17-е Бродмана) с полным основанием может быть оценена как первичное поле коркового ядра зрительного анализатора. Некоторое количество афферентных волокон, прерываясь в наружном коленчатом теле и поступая затем во «вторичные» (вентральное и заднее) ядра зрительного бугра, доходит до тех отделов коры затылочной области (поле 18-е и 19-е Бродмана), которые могут быть обозначены как «широкая зрительная сфера» (Петцль, 1928) или как вторичные поля коркового ядра зрительного анализатора (см. выше I, 2).

Из всех перечисленных полей зрительной коры берут начало как афферентные волокна, направляющие к подкорковым зрительным ядрам и от них к сетчатке, так и ассоциативные волокна, идущие от 17-го поля к 18-му и 19-му и обратно. Все вместе они составляют тот рефлекторный аппарат зрительной коры, который осуществляет сложные акты зрительного восприятия и патология которого нас интересует.

Столь же существенным, как и фугально-петальное строение проводящего аппарата зрительной рецепции, является и топическая организация самой зрительной коры.

Еще со времени Брауэра (1917—1932, сводное изложение 1936) хорошо известно, что волокна, идущие от сетчатки, располагаются в строгом порядке, так что отдельные части наружного коленчатого тела и проекционных отделов зрительной

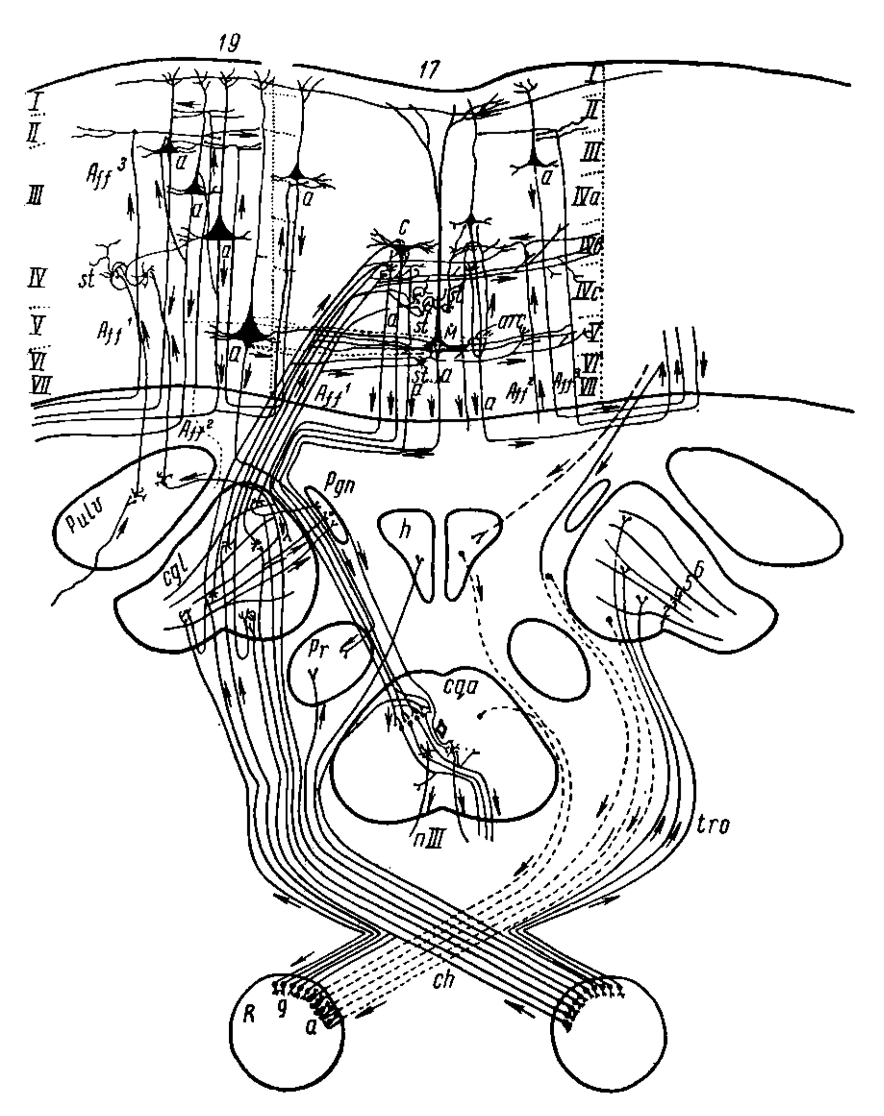


Рис. 31. Схема связей и переключений зрительного анализатора (по Е. Г Школьник-Яррос).

Вверху — схематическое-изображение полей /7-го и /9-го. Римскими цифрами обозначены слои коры, слева — для поля /9-го, справа — для поля /7-го. Поле /5-е, располагающееся между полями /7-м и /9-м, на схеме не обозначено. В средней части схемы даны подкорковые образования, внизу — сетчатка глаз. Показаны центростремительные (сплошные линии) и центробежные (прерывистые линии) связи сетчатки. *Pulv* — подушка зрительного бугра; *Cge*— наружное коленчатое тело; *pgn* — прегеникулярное ядро; *h* — гипоталамус: *рг* — претектальное ядро; *cqa*—переднее двухолмие; *///* — глазодвигательный нерв; *ch* — хиазма; *R* — сетчатка; *g* — ганглиозные клетки сетчатки; *а* — амакринные клетки сетчатки; *tro* — зрительный тракт. Стрелками обозначено направление передачи возбуждения; Для составления схемы использованы собственные и литературные данные (Минковский, Ле Гро Кларк, Поляк, Кахаль, Новохатский, Чоу и др.)

коры соответствуют определенным частям сетчатки (рис. 32). В силу этого раздражение соответствующих точек зрительной коры вызывает фотопсии в определенных частях зрительного поля, а разрушение этих участков зрительной коры приводит к строго определенному выпадению соответствующих (контралатеральных) участков зрительного поля, известных под названием гемианопсий или скотом. Тщательное исследование этих явлений было в последнее время проведено Тейбером (1960).

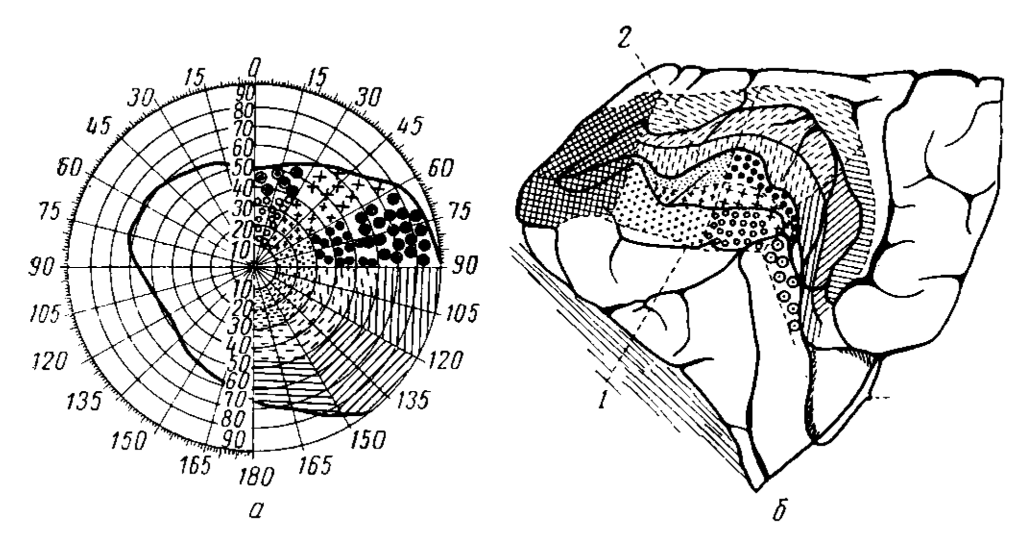


Рис. 32. Проекция сетчатки на кору (по Г Холмсу).
На рисунке изображено соответствие участков зрительной зоны коры (поля 17-го Бродмана) и участков зрительного поля: *а* — зрительное поле; *б* — зрительная зона коры (*1*—нижняя губа шпорной борозды, *2*— верхняя губа шпорной борозды)

К центральному или проекционному участку «коркового ядра» зрительного анализатора примыкают «вторичные зрительные поля» или поля «широкой зрительной сферы» (поля 18-е и 19-е). По своему цитоархитектоническому строению они отличаются от поля 17-го только тем, что четвертый афферентный слой клеток здесь

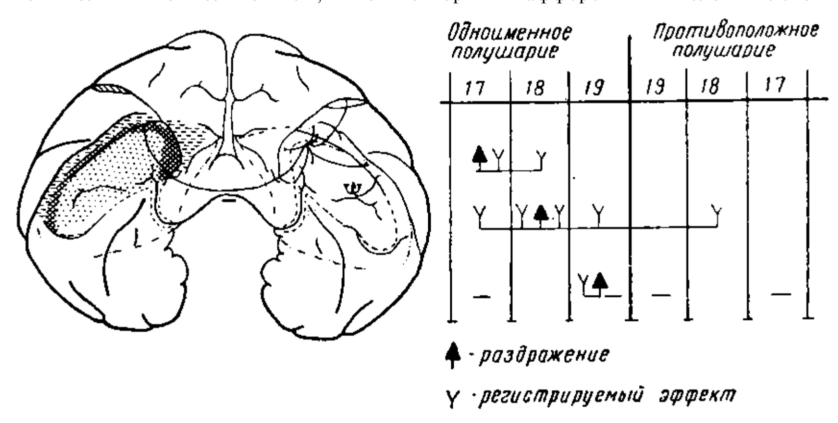


Рис. 33. Распространение возбуждения по коре при раздражении первичных и вторичных отделов затылочной области (по ^\ак-Кэллоку)

суживается, уступая место более развитому, преимущественно ассоциативному, комплексу второго и третьего слоя. Подобно вторичной слуховой «оре, .в 18-м и 19-м полях поступают волокна из тех ядер зрительного бугра, которые не имеют прямой связи с периферией к несут импульсы, уже подвергшиеся предварительной переработке в нижележащих подкорковых образованиях (Поляк, 1957 и др.). Таким образом, и эти зоны (аналогично 22-му полю височной коры) относятся к тем разделам, которые приобрели название «вторичных» корковых зон.

Нейронографические исследования, проведенные Бонином, Гэрол и Мак-Кэлло-ком (1942) 'и др., показали, что этому архитектоническому строению вторичных полей затылочной области соответствуют определенные физиологические свойства. Как показывает рис. 33, при раздражении проекционных отделов зрительной коры (поля 17-го) возбуждение распространяется только в пределах данного поля, в то время как эффект раздражения 18-го поля носит гораздо более широкий характер и может быть прослежен как на соседних (и даже далеко отстоящих) полях, так и на полях противоположного полушария. Если верить данным указанных авторов, местное раздражение 19-го поля вызывает столь же широкий, но обратный по знаку тормозящий эффект.

Сходные данные были получены и при раздражении на операционном столе коры затылочной области человека.

Исследования, начатые Хоффом и Петцлем (1930) и широко продолженные Пенфилдом (1941, 19.54 и др.), показали, что раздражение проекционных отделов затылочной области приводит лишь к возникновению элементарных зрительных ощущений (цветные круги, туман, языки пламени и т. п.), в то время как раздражение вторичных отделов зрительной коры вызывает более сложные, содержательные, зрительные галлюцинации с оживлением зрительных образов, сложившихся у больного в его предшествующем опыте. На рис. 34 мы приводим сводную схему тех точек коры, при раздражении которых возникали зрительные галлюцинации. Различный по своей сложности характер работы отдельных участков зрительной коры получает в этих опытах свое фактическое подтверждение.

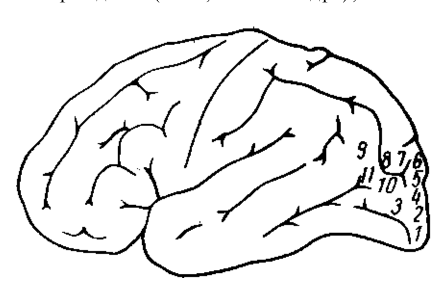


Рис. 34. Схема точек затылочной области, раздражение которых вызывает зрительные галлюцинации (по Петцлю, Хоффу) и др. Цифрами обозначены те участки мозговой коры, при раздражении которых возникали соответствующие зрительные галлюцинации.

Раздражения поля 17-го

/ — «Светящиеся шары».
2— «Окрашенный свет».
3 — «Белый свет».
4 — «Голубой диск».
5 — «Пламя».
6 — «Голубой туман».

Раздражения полей 18—19-го

7—«Лица, звуки, идущие со стороны вниз».
8 — «Человек, идущий со стороны».
9 — «Лица».
10 — «Звери».
// — «Лица и бабочки»

Роль коры затылочной области в анализе и синтезе зрительных раздражений была подробно исследована И. П. Павловым и его сотрудниками на собаках, Лешли (1930—1942) на крысах, Клювером (1927, 1937—1941) на обезьянах. Этими исследованиями было показано, что если на низших этапах эволюции элементарные формы зрительного анализа и синтеза еще могут быть обеспечены подкорковыми образованиями, то уже у грызунов удаление коры затылочной области, оставляя сохранным различение общей массы света, устраняет всякую возможность различения форм. Еще более грубые нарушения зрительного анализа и синтеза возникают при экстирпации этих отделов коры у приматов. Однако наиболее существенный факт, показанный И. П. Павловым и его школой, заключается в том, что экстирпация коры затылочной области у собаки приводит не столько к снижению остроты зрения, сколько к нарушению более сложных форм анализа и синтеза зрительных сигналов. Поэтому, как хорошо известно из исследований этой школы, у собаки с экстирпированной затылочной областью могут вырабатываться условные рефлексы только на простые зрительные сигналы, но не образуются более сложные дифференцировки, основанные на выделении более тонких зрительных признаков (форма, цвет и т. д.). Реакции на такие зрительные сигналы теряют свой избирательный характер. Именно это нарушение селективности составляет ту особенность, в которой, согласно учению И. П. Павлова, можно выразить функцию зрительной коры головного мозга.

Близкие данные были получены в последнее время рядом американских исследователей (Чоу, 1952; Мишкин, 1954; Мишкин и Прибрам, 1954; Орбах и Фанц, 1958 и др.). Эти авторы, работавшие на обезьянах, показали, что экстирпация тех отделов коры, которые являются гомологичными «вторичными» полями коркового ядра зрительного анализатора, приводит у них к заметному нарушению выработки сложных зрительных дифференцировок, хотя более элементарные зрительные функции остаются относительно сохранными.

Факты, полученные на животных, представляют несомненный интерес для понимания общих принципов работы зрительной коры.

Однако наиболее богатые данные открываются при наблюдении за теми функциональными изменениями, которые возникают при поражениях затылочной области мозговой коры у человека.

в) Нарушение предметного восприятия при поражении зрительной коры и симультанная агнозия

Известно, насколько сложным является процесс зрительного восприятия предметов и их изображений.

Многочисленные исследования ряда лет, сведенные в последнем обзоре Брунера (1957), показывают, что кажущаяся простота и непосредственность зрительного восприятия реального предмета или его изображения часто является мнимой, и стоит только немного затруднить условия зрительного восприятия (например, усложнить соотношение фигуры и фона или перейти к восприятию быстро мелькающих фигур), чтобы вся сложность этого процесса выступила с полной отчетливостью. Именно в этих случаях и становится заметным, что конечное узнавание предметов, и особенно изображений, является результатом сложной перцепторной деятельности, которая начинается с выделения того или иного признака объекта, создания известной «перцепторной гипотезы» с последующим выбором предполагаемого значения из ряда альтернатив, при котором существенные признаки выступают на первый план и объединяются, а побочные, несущественные признаки тормозятся.

Таким образом, исследование зрительного восприятия в специальных условиях показывает, что оно имеет сложное строение, принципиально сходное со строением тактильного восприятия, где ощупывающая рука последовательно выделяет ряд признаков, лишь постепенно объединяющихся в одно симультанное целое (А. И. Котлярова, 1948; Б. Г Ананьев, 1959). Генетические исследования (Пиаже, 1935; А. В. Запорожец, 1960; В. П. Зинченко, 1958 и др.) показали, что и развитие зрительного восприятия у ребенка проходит соответствующие этапы: сначала — развернутое «ощупывание» предмета рукой и глазом и лишь затем — сокращенные, свернутые формы восприятия. При усложнении условий зрительного восприятия процесс ориентировки в отдельных признаках воспринимаемого объекта, и особенно его изображения, снова становится развернутым и рассматривание превращается в длительное «ощупывание» предмета движущимся глазом. На рис. 35 мы даем образец регистрации подобных движений глаза при рассматривании изображения, взятый нами из исследований А. Л. Ярбуса (1961)..

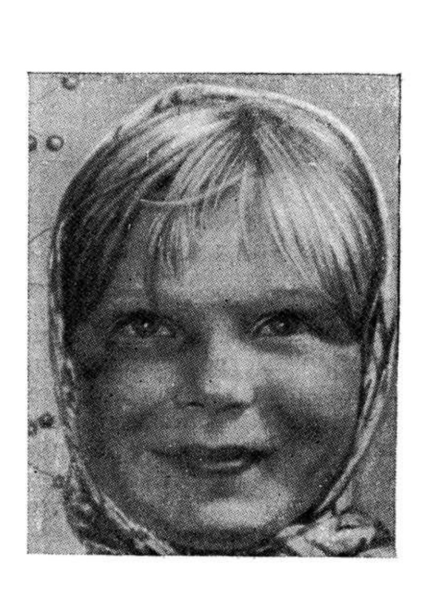
Все эти данные указывают, что зрительное восприятие объекта или его изображения представляет собой сложный активный процесс, который состоит из выделения отдельных признаков этого объекта или изображения, синтеза их в комплексы или группы и окончательного выбора значения из ряда альтернатив. В этом процессе, носящем слож-

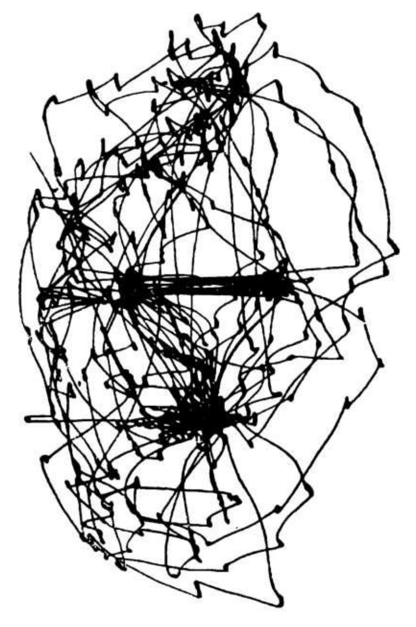
ный рефлекторный характер, участвуют сензорные и моторные аппараты, в частности аппарат движения глаз, осуществляющий ориентировочно-исследовательскую деятельность.

Все сказанное делает понятным, почему поражения затылочных отделов коры головного хмозга приводят к неоднородным и иногда очень сложным формам нарушений зрительного восприятия.

Мы остановимся здесь только на некоторых из этих форм с тем, чтобы ближе подойти к анализу психофизиологической структуры зрительного акта.

Поражение первичных отделов зрительной коры (поле 17-е Бродмана) не приводит к тем специфическим нарушениям сложного зри-





а

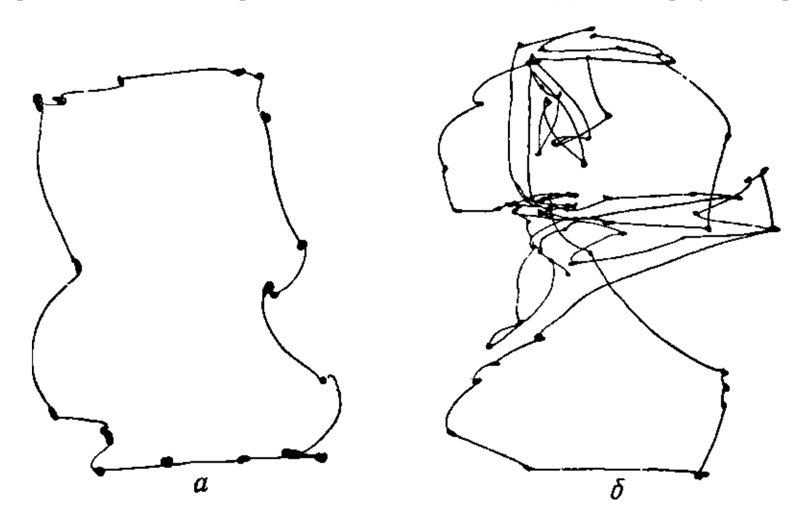
Рис. 35. Движение глаз при рассматривании изображения нормальным субъектом (по А. Л. Ярбусу):
а — портрет, предъявленный испытуемому для рассмотрения; *б*— запись движений глаз при рассмотрении портрета

тельного восприятия, о которых мы говорили выше. Полное разрушение проекционной зрительной коры обоих полушарий вызывает центральную слепоту; такое же разрушение, расположенное в пределах одного полушария, ведет, как мы уже говорили выше, к одностороннему (контралатеральному) выпадению зрительного поля (гемианопсии); частичное его поражение — к ограниченным проявлениям центральной слепоты (скотомам). Однако остальное сохранное поле зрения, как это показали Гельб и Гольдштейн (1920) и Тейбер (1960), продолжает функционировать и с успехом может компенсировать тот дефект, который причиняется сужением зрительного поля. На рис. 36 мы приводим протокол записи движения глаз больной, у которой в результате опто-хиазмального арахноидита поле зрения было сужено до «трубчатого» и охватывало только угол в 6—8° Аналогичные компенсирующие движения глаз имеют место, по-видимому, и при поражении проекционных отделов затылочной коры, сопровождающихся гемианопсиями. Во всех этих случаях зрительный синтез целых изображений остается доступным, и только на первых этапах после поражения (травмы или крово-

излияния) можно наблюдать постепенный переход от полной центральной слепоты — через неясные размытые контуры — к полноценному зрению. Однако при подобных поражениях нарушение зрения не носит характера «оптической агнозии» и выступает либо как размытое, нечеткое зрение, которое после известного периода обратного развития полностью восстанавливается (Петцль, 1926), либо же как частичное выпадение зрительного поля.

Совершенно иначе обстоит дело, если очаг поражения выходит за пределы первичных полей зрительной области мозговой коры.

Как показал ряд исследований (Холмс и Хорракс, 1919; Хофф, 1930; Брэйн, 1941; Патерсон и Зангвилл, 1944; Денни-Браун и др. 1952;



Рие. 36. Движение глаз при рассматривании изображений у больного с «трубчатым» полем зрения в результате опто-хиазмальжжо арахноидита (по А. Р. Лурия, Е. Н. Правдиной-Винарской и А. Л. Ярбусу):
а — движение глаз при рассматривании четырехугольника; *б* — движение глаз при рассматривании бюста

Экаэн, Ажуриагерра и др. 1956 и др.), односторонние поражения «широкой зрительной сферы», выходящие за пределы полюса затылочной области, а иногда вовлекающие и теменно-затылочные отделы коры (особенно, если они располагаются в правом полушарии), могут приводить к явлениям, внешне сходным с только что описанными, но по существу резко отличающимся от них. В этих случаях, один из которых был описан нами (см. А. Р. Лурия и А. В. Скородумова, 1950) очаговое поражение затылочной коры также приводит к гемианопсии; однако ее отличие заключается в том, что одна (обычно левая) сторона зрительного поля игнорируется больным, движения глаз, по-видимому, не принимают участия в компенсации дефекта, и гемианопсия приобретает «фиксированный» характер. Возникает та «односторонняя пространственная агнозия» (Ажуриагерра и Экаэн, 1960), которая трактуется одними авторами как нарушение зрительного внимания, а другими — как первичная, односторонняя дезинтеграция зрительного процесса. На рис. 37 мы приводим примеры подобного игнорирования левой стороны при воспроизведении рисунков такими больными.

Если очаговое поражение не выходит за пределы «широкой зрительной сферы» (поля 18-е и 19-е Бродмана), но вовлекает оба полуша-

рия или их связи, нарушение зрительного восприятия может принять еще более грубый и вместе с тем иной по структуре характер. В этих случаях, которые со времени Вильбрандта (1887) и Лиссауэра (1889) описываются как случаи «оптической агнозии», больной не проявляет выраженных дефектов остроты зрения; однако зрительное восприятие предметов, и особенно их изображений, оказывается здесь глубоко нарушенным.

При наиболее массивных поражениях этой области больной с «классической» формой оптической агнозии, которую Лиссауэр (1889) обозначил термином «апперцептивная душевная слепота», не может зрительно узнать даже наиболее простые предметы и особенно их изо-

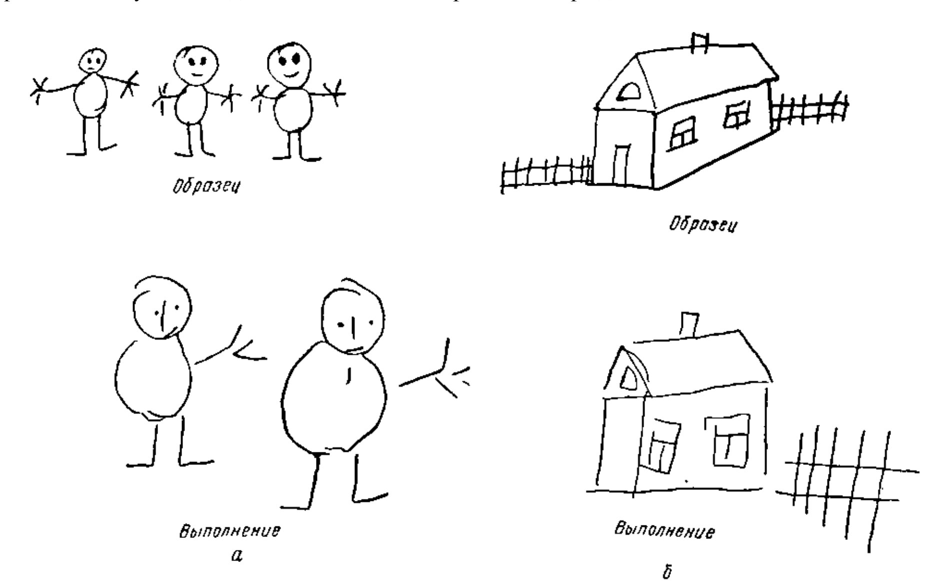


Рис. 37 Игнорирование левой стороны при воспроизведении изображения у больных с односторонней оптической агнозией (по Е. Н. Правдиной-Винарской):
а и *б* — Б-ной М.— опухоль правой теменно-загылочной области. В рисунках б-ного следует отметить игнорирование левой стороны изображения

бражения (хотя узнает их наощупь). В менее выраженных случаях он может узнавать простые по своей структуре и привычные по прежнему опыту объекты, но оказывается не в состоянии правильно оценить более сложные, для узнавания которых необходимо выделить и соотнести несколько ведущих признаков. Существенным является тот факт, что, как правило, он выделяет только один какой-либо признак и начинает строить на его основе логические догадки, расшифровывая значение наглядного предмета вербально-логическим путем, и очень часто приходит к неправильному выводу, соответствующему показанному объекту только в каком-либо одном отношении.

Так, изображение очков больной после долгих поисков может предположительно оценить как «велосипед» («кружок... и еще кружок... и какие-то перекладины... наверное, велосипед?..»); изображение петуха с красивым разноцветным оперением он оценивает как «наверное, пожар» (перья — языки пламени); изображение дивана с двумя валиками как «наверное, автомобиль» (валики — фары; ключ как «что-то металлическое, длинное... наверное, ножик или ложка...» и т. д.

Иногда в процессе обратного развития этого синдрома (например.

в случаях удаления опухоли затылочной области) можно видеть, как эти грубые нарушения постепенно исчезают, и больной, который сначала не мог даже отличить штрихового рисунка от написанного слова, начинает узнавать рисунки по мере уменьшения послеоперационного отека затылочных отделов мозга (рис. 38).

В менее выраженных случаях те же дефекты зрительного восприятия изображений могут выступать лишь при осложненных условиях: при перечеркивании контура рисунка побочными штрихами, быстром предъявлении изображений и т. д. На рис. 39 мы приводим пример такого нарушения.

Несмотря на то что явления оптической агнозии описаны уже давно, их сущность остается еще недостаточно изученной, и мы можем сделать лишь ряд предположений о психологически:; особенностях этих явлений и их физиологических механизмах.

Один факт бросается в глаза во всех описанных случаях: структура зрительного акта оказывается в этих случаях неполной; больной выделяет из комплексного объекта (или его изображения) какой-либо один признак, реже последовательно указывает на второй признак, но одновременно не синтезирует зрительно эти признаки, не превращает их в компоненты единого целого.

Рис: 38. Нарушение зрительного восприятия фигур после удаления опухоли затылочной области мозга.
Б-ной Кон. (опухоль затылочной области). **Восприятие фигур в** острый период после операции

Характерно, что система речевых связей, с помощью которых больной пытается компенсировать свой дефект, остается сохранной, и процесс зрительного анализа превращается в серию речевых попыток расшифровать значение воспринимаемых признаков и синтезировать их в целый зрительный образ. Именно поэтому суждения о значении целого изображения, которые больные с оптической агнозией, как правило, делают на основании отдельных признаков предмета, часто оказываются неправильными или слишком общими. Так, например, пытаясь узнать изображение обезьяны, такой больной говорит: «глаза... рот... наверное, животное!» или, пытаясь узнать телефон, говорит: «колесо... цифры... наверное, часы или какая-нибудь машина» и т. п.

Доказательство этого положения было дано в свое время Г В. Биренбаум (1948). Больным с оптической агнозией предъявлялись изображения, у которых оставалась открытой только какая-нибудь одна часть. Интерпретация таких неполных, частичных изображений оказывалась у больных с оптической агнозией точно такой же, как интерпретация полных изображений (из которых они воспринимали только какую-нибудь одну группу деталей), в то время как у нормальных испытуемых она протекала значительно менее успешно.

Аналогичные данные, показывающие, что основной дефект оптического агностика действительно заключается в нарушении синтеза изолированных зрительных признаков в одно целое, можно получить, про-

слеживая рисунки таких больных. Мы приводим примеры того, как больные с оптической агнозией рисуют слона или человека (см. рис. 40). Описав достаточно полно входящие в состав этого образа части, они, однако, не могут синтезировать эти детали на рисунке. Рисунок слона замещается «графическим рассказом» о его деталях.

Бее это заставляет считать, что в основе описанной формы оптической агнозии лежит не нарушение «образов памяти» (как это полагал Шарко, 1887) и не нарушение «символической функции» (как это думали авторы, шедшие вслед за Финкельбургом, 1870). Сказанное

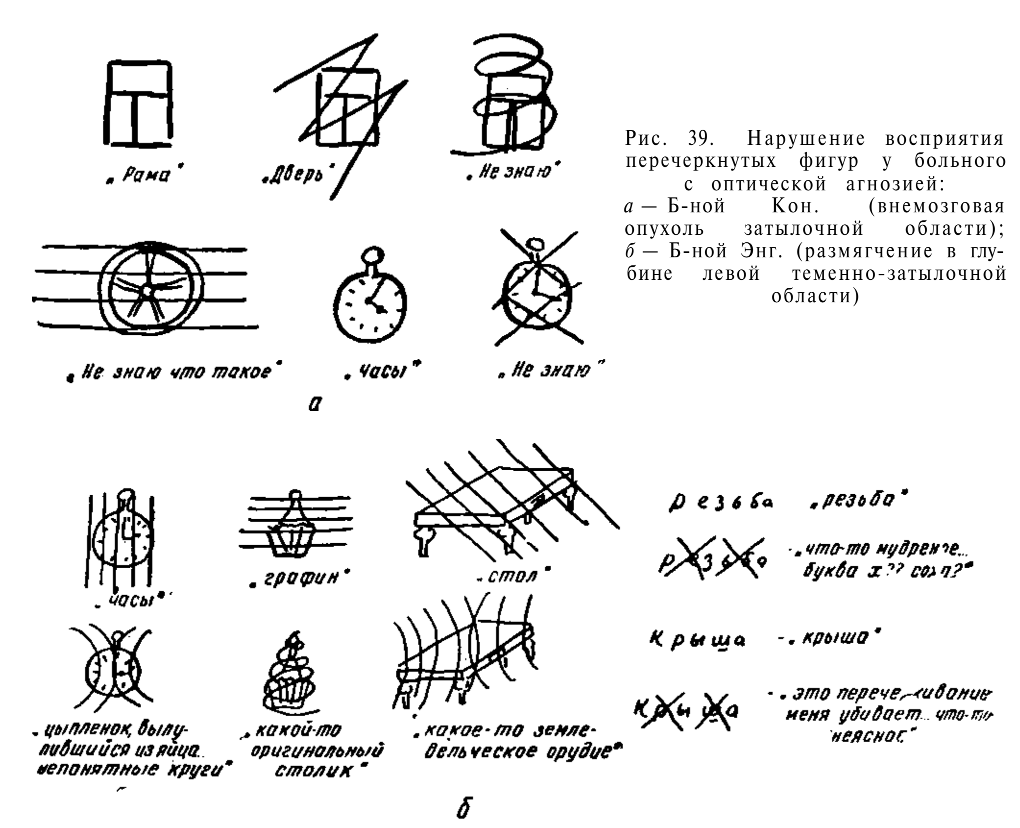


Рис. 39. Нарушение восприятия перечеркнутых фигур у больного с оптической агнозией:
а — Б-ной Кон. (внемозговая опухоль затылочной области); *б* — Б-ной Энг. (размягчение в глубине левой теменно-затылочной области)

заставляет полагать, что оптическая агнозия является сложным зрительным расстройством синтеза изолированных элементов зрительного восприятия, нарушением объединения этих элементов в симультанно-воспринимаемые группы, что составляет основу нормального узнавания целых изображений. Поэтому предположение Денни-Брауна и др. (1952) о том, что в основе некоторых форм агнозии лежит патологическое явление «аморфосинтеза» (т. е. синтеза отдельных признаков в единую структуру), кажется нам очень вероятным и, по-видимому, может быть отнесено не только к случаям тактильной агнозии, где это явление выступает особенно резко[1], но распространено также и на оптико-гностические расстройства.

Мы еще очень мало знаем о физиологических механизмах оптической агнозии. Однако не оставляет сомнений, что тщательное патофизиологическое изучение обнаружит у таких больных ряд сенсорных расстройств: явления быстрого истощения зрительной рецепции, нару-

[1] Явления тактильной агнозии будут специально 'рассмотрены ниже (см. II, 3, г)

шения процессов зрительной адаптации, повышения порогов и т. д., которые, вероятно, особенно резко будут выступать при переходе к более комплексным формам зрительного восприятия. О последнем говорили Штейн и Вейцзеккер (1927), Бай (1950), а также такие исследователи, как Денни-Браун (1952) и др.

Дополнительные и очень существенные данные для такого понимания оптических агнозий мы получаем из анализа тех случаев, которые не проявляют симптомов нарушения предметного восприятия в столь

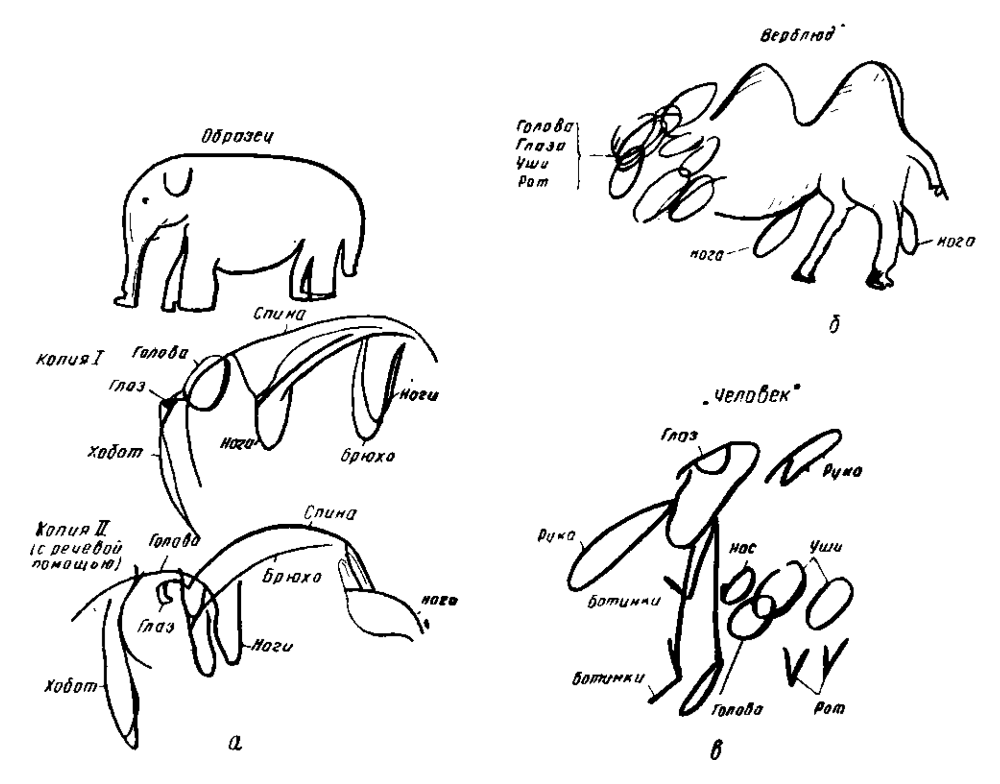


Рис. 40. Рисунки больных с оптической агнозией. Б-ной Итк. Двустороннее ранение затылочной области; оптическая агнозия:
а — рисунок по образцу; *б* — дополнение начатого рисунка; *в* — рисунок по словесной инструкции

отчетливом виде, но дают возможность проследить то же нарушение в несколько иных формах.

В 1909 г. Балинт описал случай двустороннего поражения затылочно-теменных систем, который дал возможность наблюдать своеобразную и довольно четкую картину. Больной не проявлял признаков выраженной предметной агнозии, он хорошо различал объекты и их изображения. Существенное заключалось, однако, в том, что он мог одновременно воспринимать только *один* объект, независимо от его величины. Когда в поле его зрения оказывались два объекта (например, игла и пламя свечи), он мог видеть лишь один из них, и если он смотрел на иглу, пламя свечи, на фоне которого была игла, исчезало; если же он смотрел на пламя свечи — исчезала игла. Таким образом, сужение поля зрения выражалось не в единицах пространства, а в количестве одновременно воспринимаемых объектов. Это нарушение сопровождалось и другим, ассоциированным с ним, симптомом, заключавшимся

в грубой атаксии взора. Больной не мог плавно переводить взор с одного объекта на другой, терял показанный ему объект из-за атактических блужданий взора. Именно это явление дало Балинту основание назвать весь синдром «психическим нарушением взора» (Seelenlahmung des Schauens). Близкие к этому наблюдения были сделаны в дальнейшем Г Холмсом (1919), Экаэном и Ажуриагерра (1952), а позднее А. Р. Лурия (1959); А. Р. Лурия, Е. Н. Правдиной-Винарской и А. Л. Ярбусом (1961).

Все эти случаи дают возможность наблюдать своеобразный вариант нарушений синтеза отдельных элементов в целые «группы». Они подводят к некоторым механизмам нарушений зрительного восприятия при поражении затылочных и затылочно-теменных отделов мозга, полное значение которых, по всей вероятности, раскроется лишь в дальнейших исследованиях. Именно поэтому мы остановимся на них несколько подробнее.

Исследование явления «симультанной агнозии» имеет свою историю.

Еще Пьер Жанэ описал аналогичное нарушение у польского офицера, у которого после двустороннего ранения теменной области зрительное восприятие и зрительные представления оказались резко суженными, в силу чего он мог одновременно представлять или припоминать лишь один зрительный объект.

Разбирая этот случай в своих «клинических средах», И. П. Павлов высказал предположение, что ослабленная патологическим процессом кора головного мозга не в состоянии 'одновременно иметь дело с двумя раздражителями, в результате чего один возбужденный пункт оказывает тормозящее влияние на другой, делая его «как бы несуществующим».

Мы имели возможность проследить аналогичные явления на двух случаях двустороннего поражения теменно-затылочной области и сделать некоторые шаги к психофизиологическому анализу наблюдаемых при ЭТОМ симптомов[1].

Первый из наших больных, которого мы изучали, больной В., получил двустороннее сквозное ранение затылочно-теменнсй области; в отличие от больных с оптической- агнозией, он мог узнавать отдельные предметы. Однако в практической жизни он вел себя как слепой. Это было связано с тем, что, как и у больных П. Жанэ и Балинта, он одновременно мог воспринимать лишь один объект (фигуру или букву) и лишь в редких случаях — комплекс элементов, который психологически приобрел характер единой зрительной структуры (как это, например, имеет место при узнавании привычных слов). Как и у больных, описанных П. Жанэ и Балинтом, зрительный синтез отдельных признаков в целую структуру был у нашего больного нарушен. Эти дефекты особенно отчетливо выступали при исследовании восприятия сложных •сюжетных картин или печатного текста; здесь становилось очевидно, чтэ ор-

Рис. 41. Признаки оптико-моторной атаксии у больного В. (двустороннее ранение теменно-затылочной области):
Л — обведение фигур; *Б* — письмо: *а* — письмо с открытыми глазами; *б* — письмо с закрытыми глазами

[1] Анализ этих случаев отубликовчч нами особо (см. А. Р. Лурия, 1959 и А. Р. Лурия, Е. Н. Правдин-а-Винарская и А. Л. Я]: бус, 1961).

ганизованное прослеживание взором элементов единого целого у больного было резко нарушено, появлялись те признаки «аморфосинтеза», которые отсутствовали у него в восприятии единичных изображений. Одновременно с этим больной проявлял тот же симптом оптической атаксии, который имел место у больного, описанного Балинтом; он не мог поставить точку в центре круга или обвести фигуру; при взгляде, направленном на кончик карандаша, фигура, на которую он смотрел, исчезала, и он не мог оптически координировать свое движение; по этой же причине он не мог писать соблюдая строку или рисовать сложные фигуры (см. рис. 41).

Характерно, что когда в целях активации сохранных нервных элементов затылочной коры мы ввели больному малую дозу (от 0,05 до 0,1 г) раствора кофеина, мы могли наблюдать временное ослабление описанных дефектов, и в течение 30—40 минут больной был в состоянии воспринимать сразу два одновременно предъявляемых предмета, а также выполнять действия, требующие зрительно-моторной координации. Рис. 42 дает иллюстрацию этого эффекта. По-видимому, предположение И. П. Павлова об ослаблении функции заторможенных клеток коры затылочной области как основе описы-ваемото дефекта имеет все основания (см. А. Р Лурия, 1959).



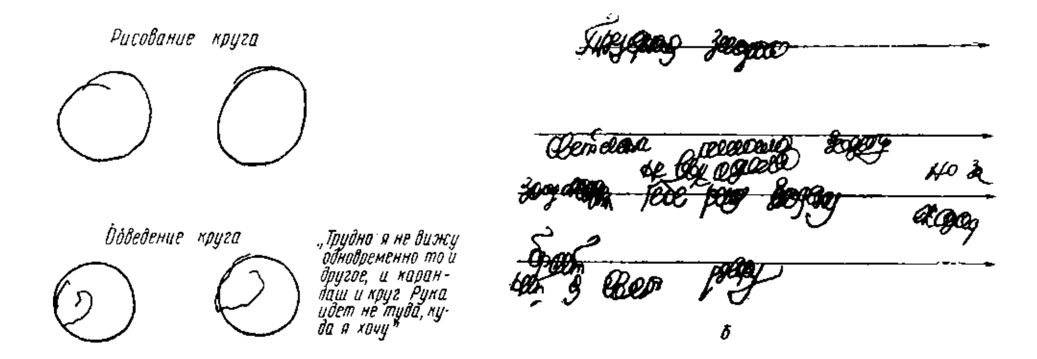
Рис. 42. Изменение признаков симультанной агнозии и оптико-моторной атаксии после введения кофеина у б-ного В. (двустороннее ранение теменно-затылочной области)

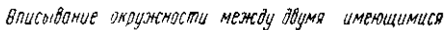
Близкие к этому данные мы могли наблюдать и на другом больном, у которого аналогичный синдром возник на основе двустороннего сосудистого поражения теменно-затылочной коры.

У этого больного Р. с двусторонним поражением затылочно-теменной области А. Р. Лурия, Е. Н. Правдина-Винарская и А. Л. Ярбус, 1961) мы могли наблюдать явления нарушения координированных движений взора, которые наряду с симультанной агнозией и оптической атаксией составляли сущность описываемого синдрома. Как и у предыдущего больного, его восприятие было резко сужено, так что он мог одновременно воспринимать только один объект и оказывался не в состоянии выполнять пробы, требующие оптико-моторных координации (см. рис. 43). Характерно, что дефекты зрительного восприятия сопровождались нарушениями движений взора, и когда мы зарегистрировали у этого больного движения взора при рассматривании простой геометрической фигуры и изображения лица, мы получили результаты, резко отличные от тех, которые были описаны при исследовании нормального субъекта или больного с нарушением периферических отделов зрительного анализатора. На рис. 44 мы приводим соответствующие записи. На них видно, что явление симультанной агнозии у данного больного действительно сопровождается глубоким нарушением моторного аппарата зрения, осуществляющего зрительное восприятие.

Мы еще не можем сказать, какие механизмы лежат в основе этого нарушения. Их исследование находится лишь в самом начале. Можно лишь указать на работу Е. П. Кок (1958), нашедшей отчетливые нарушения дифференцировок сложных зрительных комплексов, возникающие при поражениях теменно-затылочных систем, и первоначальные наблюдения Е. Д. Хомской и Э. Г Соркиной (1960), которые могли видеть, что системы зрительных дифференцировок на цвета, выработанные у больных с затылочно-теменными поражениями, относительно прочно сохранялись, пока больные должны были различать элементы одной системы (из пары раздражителей), но быстро распадались, когда больные ставились перед задачей совмещения нескольких (2—3) пар зрительных сигналов.

Нет, однако, никаких сомнений в том, что дальнейшие исследования позволят более полно охарактеризовать нейродинамические закономерности оптико-гностических расстройств и решить вопрос о той ро-





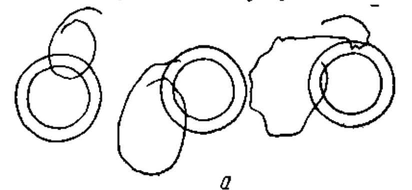


Рис. 43. Нарушение оптико-моторных координации у б-ното Р. (двустороннее сосудистое поражение затылочной области): *а* — рисование и обведение фигур; *б*—письмо

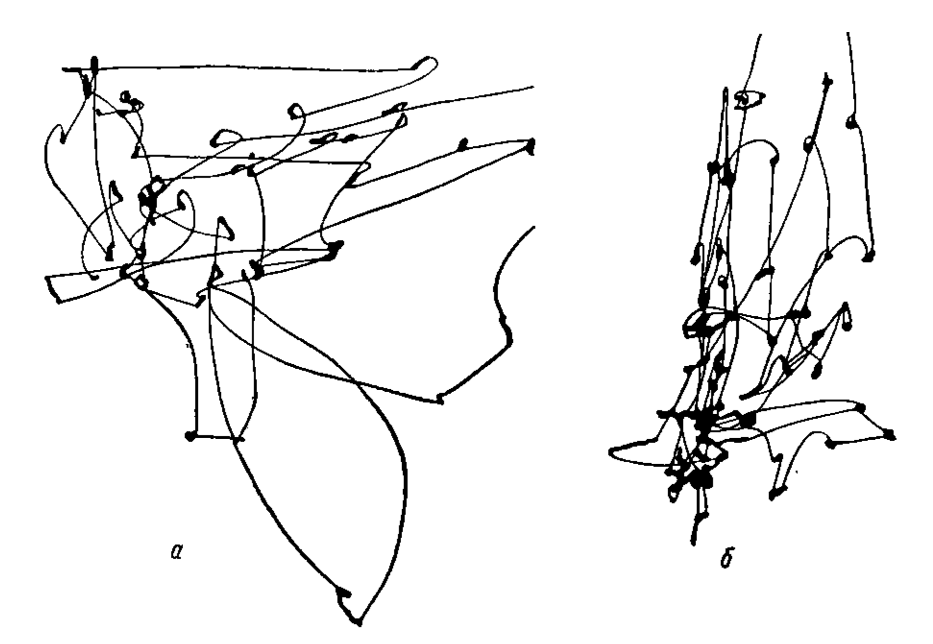


Рис. 44. Движения глаз при .рассматривании изображений у больного Р. с симультанной агнозией (по А. Р. Лурия, Е. Н. Правдиной-Винарской и А. Л. Ярбусу):
а — движения глаз при рассматривании четырехугольника; *б* — движения глаз при рассматривании лица

ли, которую играют сужение зрительного восприятия и нарушение зрительных синтезов в различных формах оптической агнозии. По-видимому, нарушения зрительных следов и патология изменения подвижности в зрительном анализаторе играют существенную роль в оптико-гностических расстройствах.

Еще менее изучены патологические явления, наблюдаемые при других формах зрительных агнозий, которые носят более специальный характер. К ним относятся явления агнозии на цвета, а также агнозии на символические знаки (буквы, цифры), иногда сопровождающие описанные выше формы предметной и симультанной агнозии, иногда же идущие независимо от них.

Эти нарушения неоднократно описывались в литературе (Петцль. 1926; Ланге, 1936; Ажуриагерра и Экаэн, 1960 и др.), и мы не будем на них останавливаться.

* * *

Наше изложение синдромов оптической агнозии было бы неполным, если бы мы не упомянули еще одной ее формы, механизмы которой остаются неясными, но которая безусловно существенно отличается от описанных выше.

Еще на первых этапах учения о зрительной агнозии Лиссауэр (1889) описал ту форму, которую он назвал «ассоциативной душевной слепотой». Больные с этой формой нарушения оптического гнозиса не испытывают затруднений в зрительном восприятии предметов или их изображений.

Существенный дефект заключается здесь в нарушении узнавания фигур и изображений, которые больной воспринимает достаточно четко, может описать или изобразить, но значение которых остается для него чуждым.

Эти нарушения особенно отчетливо выступают при поражениях субдоминантного (чаще правого) полушария и проявляются, в частности, в своеобразной «агнозии на лица», которая была описана Петцлем и Хоффом (1937), Экаэном и Ажуриагерра (1952), Л. Г Членовым и Э. С. Бейн (1958) и др. Лица собеседников зрительно различаются такими больными с полной отчетливостью, но их восприятие теряет чувство «знакомости». Точность срисовывания при невозможности воспроизвести объект или его изображение по памяти являются отличительной чертой данных больных. На рис. 45 мы приводим иллюстрацию такого нарушения.



Рис. 45. Рисунки с натуры и по памяти у больного с агнозией на лица (по Э. С. Бейн). Б-ной Черя. (двустороннее сосудистое поражение затылочной области):
а — срисовывание с образца; *б* — рисование того же изображения по памяти

Подобные нарушения узнавания без видимых непосредственных сензорных дефектов встречаются довольно часто, что заставляет считать изучение механизмов, лежащих в основе этих нарушений, одной из наиболее существенных и актуальных задач психофизиологического исследования в клинике данных поражений головного мозга.

г) Нарушение осязательного восприятия и тактильная агнозия

Мы отвлечемся от анализа оптико-гностических расстройств для того, чтобы в самых кратких чертах осветить близкие явления — нарушения осязательных синтезов, которые получили название тактильной агнозии или астереогноза. Они возникают при поражениях теменных отделов мозговой коры, непосредственно входящих в корковые отделы кожно-кинестетического анализатора, и обнаруживают сходство с явлениями оптической агнозии.

Если при нормальном зрительном восприятии, как уже указывалось выше, процессы синтеза зрительно воспринимаемых элементов в целый образ протекают быстро и свернуто, то в тактильном восприятии, имеющем место при ощупывании предметов, они носят сравнительно развернутый характер. Это и делает возможным проследить различные последовательные этапы тактильного восприятия.

Тактильное восприятие было подробно изучено в литературе (Д. Катц, 1925; Л. И. Котлярова, 1948; Б. Г Ананьев, 1959; В. П. Зинченко, 1959 и др.)- Так же детально была изучена и его патология (см. сводные работы Л. Г Членова, 1934 [1] и др.). Однако психофизиологический анализ этих расстройств, обнаруживающих много общега с тем, что мы описывали выше при патологии зрительного восприятия,, ждет еще специальных исследований.

Хорошо известно, что поражение задней центральной извилины, которую следует рассматривать как корковое ядро кожно-кинестетического анализатора, приводит к нарушению кожной чувствительности на контралатеральной половине тела. После работ Хэда (1920) известно также, что поражение этих участков коры вызывает наиболее стойкие нарушения сложной «эпикритической» чувствительности, которая в лучших случаях восстанавливается только на самых последних этапах обратного развития патологического процесса.

Однако в клинике начиная с работ Вернике (1894) многократно описывались нарушения, возникающие при поражении вторичных полей постцентральной, тактильной области мозговой коры, при которых элементарные формы болевой и осязательной чувствительности оставались, казалось бы, сохранными и страдали главным образом сложные формы различительной (дискриминационной) чувствительности. К таким нарушениям относились случаи, когда больной, казалось бы, относительно хорошо ощущающий отдельные прикосновения, был не в состоянии узнать фигуру или цифру, начерченную у него на коже, и не мог достаточно отчетливо локализовать прикосновение или определить его направление. Часто у таких больных появлялись нарушения сложных форм глубокой мышечной чувствительности и возникали явления астереогноза. Такие больные оказывались не в состоянии узнать предмет на ощупь, хотя без труда могли узнавать его зрительно.

С первого взгляда эти явления представляются как бы негативом оптической агнозии; однако ближайшее рассмотрение их особенностей обнаруживает их общие черты.

Так же, как при описании оптической агнозии, многие исследователи тактильной агнозии или астереогноза проявляли тенденцию подходить к ним не как к сенсорным, а как к «символическим» расстройствам, указывая на то, что элементарные сенсорные функции в этих случаях остаются в целом сохранными. Подобные нарушения обозначались или как «тактильная асимболия» (Вернике, 1894) или «теменная так-

Сб. «Новое в учении об апраксий, агнозии, афазии». М., 1934.

тильная агнозия» (Нильсен, 1946) и т. д. В отличие от этого, другая группа исследователей рассматривала эти явления как результат более элементарных сензорных расстройств. Дежерин (1914) считал их своеобразной формой нарушения чувствительности, возникающей по мере усложнения поставленной перед больным задачи. Бай (1944) высказал мысль, что в основе явлений тактильной агнозии лежит целый комплекс элементарных расстройств чувствительности, проявляющихся в изменении порогов, нарушенной адаптации и т. п. В дальнейшем интересные данные по динамическому анализу нарушения чувствительности при поражении теменной области коры были получены Л. О. Корст и В. Л. Фанталовой (1959).

В последнее время тенденция искать в случаях тактильной агнозии и астереогноза нарушения элементарных сензорных компонентов обогатилась новыми существенными фактами; эти факты позволили оценивать эти явления как результат нарушений синтетических процессов в тактильной сфере, близких по своему типу к тем дефектам синтеза одновременных «групп», с которыми мы уже сталкивались при зрительной агнозии.

Как показал еще Хэд (1920), поражение теменной области коры приводит к невозможности воспринимать два одновременных тактильных раздражения, адресованных к участку кожи, соответствующему мозговому очагу. В 1945 г. начались интенсивные исследования Бендера и Тейбера (Бендер, 1952; Бендер и Тейбер, 1948; Семмес, Вейнштейн, Гент и Тейбер, 1960), которые показали, что раздражение, адресован* ное к пораженным (контралатеральным очагу) участкам, очень быстро перестает восприниматься. Ориентировочные рефлексы, вызываемые раздражениями контралатеральных очагу участков кожи, быстро угасают, и восприятие двух или нескольких одновременно предъявляемых кожных раздражений нарушается. Такое сужение восприятия напоминает то «сужение внимания», которое выступало при явлениях симультанной агнозии. По мнению ряда авторов (Денни-Браун и др. 1952), оно и приводит к нарушению «пространственной суммации» возбуждений, которое в конечном итоге вызывает уже знакомое нам, но на этот раз проявляющееся в тактильной сфере, явление «аморфосинтеза».

Невозможность узнать объект при его ощупывании, различить фигуру или цифру, которую врач вычерчивает на коже больного, может выступать, следовательно, не как результат некоего «символического расстройства», а как проявление нарушения тех же сензорных синтезов, о которых мы говорили выше.

Мы не располагаем собственными исследованиями нарушения тактильных синтезов и упомянули о них лишь потому, что введение этого раздела в программу дальнейшего изучения может выяснить некоторые общие вопросы структуры агностических расстройств, которые до сих пор оставались неясными.

д) Нарушение ориентировки в пространстве и конструктивная апрактагнозия

До сих пор мы описывали те нарушения в зрительном и тактильном восприятии, которые возникают при поражениях вторичных отделов зрительной и кожно-кинестетической коры головного мозга. Анализ этих явлений привел нас к выделению в качестве общего фактора, обусловливающего данные расстройства, *нарушение синтеза отдельных раздражений в симультанные структуры или «группы».*

Сейчас мы обратимся к другим явлениям, которые могут возникать

при поражениях затылочно-теменных отделов коры и которые непосредственно приводят нас к важным вопросам патологии пространственной ориентировки.

Задние отделы нижнетеменной области (поле 39-е Бродмана), непосредственно переходящие в затылочные отделы мозга, представляют собой одну из наиболее поздних корковых формаций, связывающих центральные аппараты 'кинестетического, вестибулярного и зрительного анализаторов. Они играют ведущую роль в синтезе всех этих разнообразных раздражений и поражение этих отделов мозговой коры неизбежно приводит к большему или меньшему нарушению наиболее сложных форм зрительно-пространственных синтезов, к распаду ориентации в пространстве и к тем явлениям пространственной апраксий, которые получили суммарное название апрактагнозии и которые были подробно описаны в литературе.

* * *

Восприятие пространственных отношений и ориентация в пространстве являются одной из самых комплексных по своему составу форм отражения внешнего мира. Спиритуалистические попытки изобразить восприятие пространства как одну из форм «априорных синтетических суждений» (Кант) или подходить к нему с позиций «нативизма», предполагавших, что отражение пространства является одной из врожденных форм познания, являются попытками, наиболее далекими от истины.

Восприятие пространства основывается на зрительной ориентировке в предметах окружающего мира, точнее, на тех процессах зрительного анализа и синтеза, о которых мы только что говорили. Однако, как показывают генетические наблюдения, в частности проведенные такими авторами, как Пиаже (1935), зрительная ориентировка в пространстве является лишь наиболее поздней и свернутой формой пространственного восприятия. Как видно из этих генетических исследований, на ранних этапах развития в состав пространственной ориентировки входит практическая деятельность ребенка, возможность которой формируется в конце первого года жизни одновременно с укреплением совместной работы зрительного, кинестетического и вестибулярного анализаторов (Н. М. Щелованов, 1925; Н. Л. Фигурин и М. П. Денисова, 1949). Лишь при их совместной работе, осуществляющейся в процессе осматривания, ощупывания, поворота головы и движений глаз, возникают те комплексные формы отражения пространственных отношений, которые остаются неизменными даже при перемене положения тела. Поэтому такой значительный интерес представляют те случаи, при которых нарушение одного из этих компонентов, например вестибулярного аппарата, приводит к отчетливым изменениям пространственной ориентировки в целом (И. С. Беритов, 1959, 1961).

Восприятие пространственных отношений у человека не исчерпывается, однако, совместной работой трех только что упомянутых анализаторов.

Существенной особенностью пространственного восприятия человека является тот факт, что оно всегда представляется несимметричным, проявляющим отчетливую латерализацию. Мы различаем в воздействующем на нас пространстве правую и левую стороны, отличаем то, что расположено спереди и сзади, сверху и снизу от нас, иначе говоря, воспринимаем пространство в системе основных геометрических

координат. Эти геометрические координаты не являются, однако, равноценными. Ориентировка в пространстве всегда сводится к тому, что во внешнем пространстве выделяется то, что находится справа; отнесенное к ведущей правой руке, оно отличается от того, что расположено слева; эти представления «правого» и «левого» в дальнейшем получают и свое словесное обозначение. Субъект начинает опираться на целую систему признаков, позволяющих ему ориентироваться в пространстве. В эту сложную систему включается комплекс «локальных знаков», часть которых связана с деятельностью вестибулярного аппарата, часть — с мышечным чувством, часть — со зрением. Наконец, эти координаты, как правило, обозначаются словесно, организуясь, таким образом, системой языка. Ряд исследователей, начиная с Лотце (1852) и кончая Шильдером (1935), Ф. Н. Шемякиным (1940, 1954, 1959), Т. X. Короленком (1946), подробно описали тот сложный комплекс факторов, который лежит в основе ориентировки в пространстве.

Ориентировка в пространстве может нарушаться при поражении различных факторов и наиболее отчетливые формы нарушения пространственной ориентировки возникают в тех случаях, когда поражаются те зоны коры головного мозга, которые обеспечивают совместную работу всех перечисленных анализаторов.

Именно поэтому нарушения ориентировки в пространстве занимают такое большое место в патологии затылочно-теменных отделов мозга.

* * *

Нарушения восприятия пространственных отношений и ориентировки в пространстве, возникающие при поражении теменно-затылочных отделов коры, были описаны многими авторами: Г Холмсом (1919), Хэдом (1926), Кричли (1953), Зангвиллем и его сотрудниками (Патерсон и Зангвилл, 1944, 1945; Эттлингер, Уоррингтон и Зангвилл, 195/ и др.) —в Англии; Цуккером (1934), Герстманном (1924), Петцлем (1926), Конрадом (1932), Клейстом (1934), Раншбургом и Шиллем (1932), Ланге (1936) и многими другими — в Германии; М. Б. Кролем (1933) —у нас, Лермиттом и др. (1941, 1942), Экаэном, Ажуриагерра и их сотрудниками (1956 и др.) — во Франции; Бендером и Тейбером (1947, 1948 и др.) — в Америке.

В этих случаях дефекты пространственного восприятия обычно объединялись с дефектами пространственно-организованной деятельности. Вот почему некоторые авторы предлагали говорить о них как о «пространственной апрактагнозии».

Явления «пространственной апрактагнозии» не обязательно связаны с грубыми нарушениями в зрительном или тактильном узнавании предметов; лишь в тех случаях, когда патологический очаг нарушает нормальную работу переднезатылочных отделов коры, они могут преимущественно распространяться на зрительную сферу и осложняются явлениями оптической агнозии на предметы; в тех же случаях, когда в патологический процесс вовлекаются постцентральные отделы коры, эти же явления начинают носить выраженный тактильно-кинестетический характер и комбинируются с астереогнозом. Это показывает, что внутри класса «пространственных апрактагнозии» могут быть различные варианты, еще подлежащие тщательному изучению.

Признаки нарушения ориентировки в пространстве проявляются у этих больных уже в их обычном поведении. Такие больные часто не могут найти путь в свою палату, неправильно ориентируются в направ-

лении (идут, например, направо там, где нужно идти налево), не могут правильно выполнять бытовые операции, требующие учета пространственных соотношений, не могут самостоятельно одеваться, правильно застелить постель и т. д.

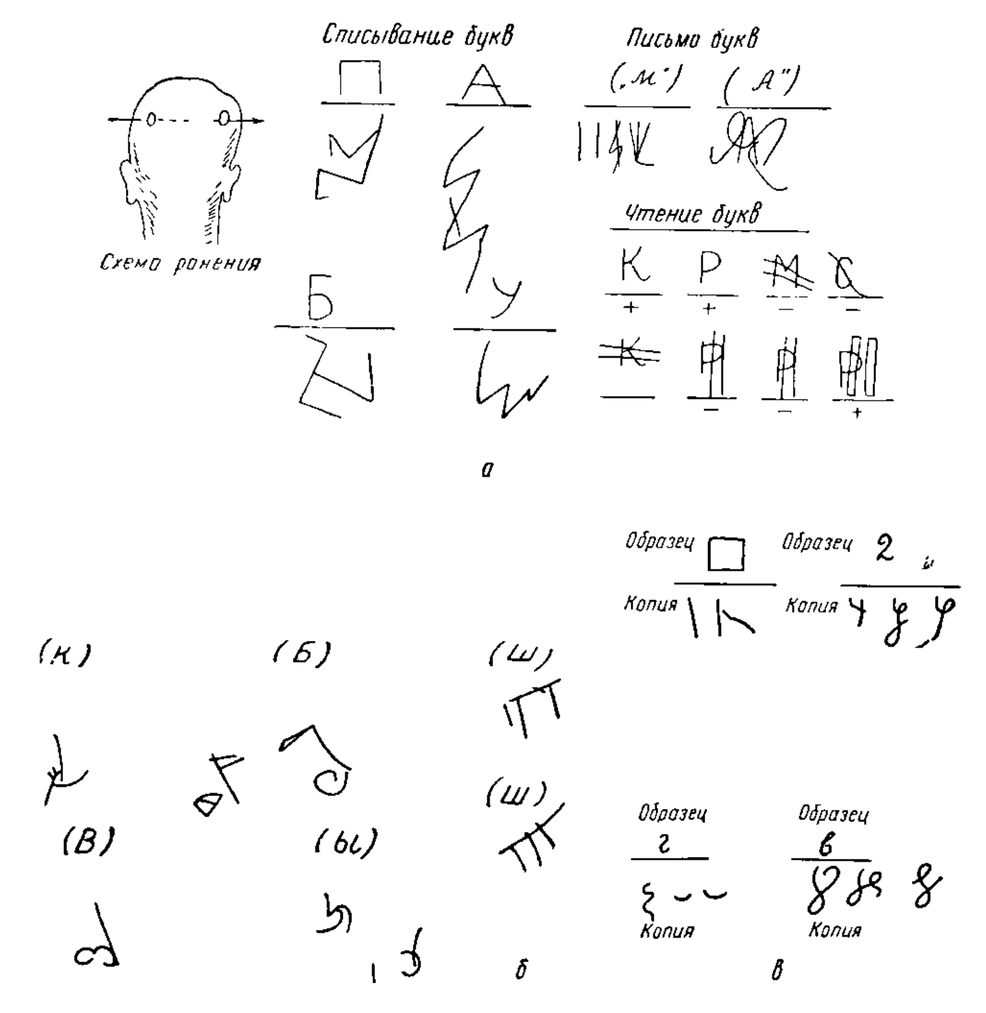


Рис. 46. Оптико^пространственные нарушения в письме под диктовку и при списывания у больных о поражением теменно-затылочных отделов коры:
а — б-ной Бул. (двустороннее ранение затылочной области); *б* — б-ной Ерох. (ранение левой теменно-затылочной области); *в* — б-ной М. (ранение левой теменно-затылочной области)

Заметные затруднения выступают у них и в специальных опытах, например, когда им предлагается придать руке известное положение в пространстве; они смешивают вертикальное и горизонтальное положения, фронтальное и сагиттальное направления, не могут правильно выкладывать требуемую геометрическую фигуру из спичек и т. д.

Эти нарушения принимают особенно выраженную форму, когда больные ставятся перед задачей, требующей мысленного перемещения известных пространственных отношений, например, когда врач, сидящий напротив больного, предлагает ему воспроизвести соответствующее пространственное расположение его рук, мысленно перевернув

зрительно воспринимаемые отношения, или соответственно переместить отношения элементов в фигуре, выложенной из спичек.

Аналогичные трудности возникают, когда подобные больные пытаются копировать геометрические фигуры с асимметрично ориентированными элементами, в особенности, если эти элементы отличаются от привычных положений. Характерно, что у больных с оптико-пространственными расстройствами наблюдаются не только явления типа «апрактагнозии» или «конструктивной апраксии». Они затрудняются также в воспроизведении букв, обнаруживая признаки зеркального письма (оптико-пространственная аграфия). На рис. 46 приводятся примеры таких нарушений.

У больных с описываемым синдромом нарушения выходят, однако, далеко за пределы ориентировки в наглядном, непосредственно воспринимаемом пространстве. Пожалуй, с наибольшей резкостью эти дефекты выступают в *пространственных представлениях,* сохранность которых является основным условием для осуществления ряда операций.

Две пробы выявляют этот дефект с предельной отчетливостью. Одна из них связана с оценкой положения стрелок на часах, другая — с анализом координат географической карты.

Обе эти операции адресуются к тем процессам, которые в наибольшей степени нарушены у больных с поражением затылочно-теменных отделов коры. Обе они протекают в условиях внешне симметричного поля, анализ которого, однако, требует учета условных асимметричных координат. Симметричные геометрические пункты циферблата

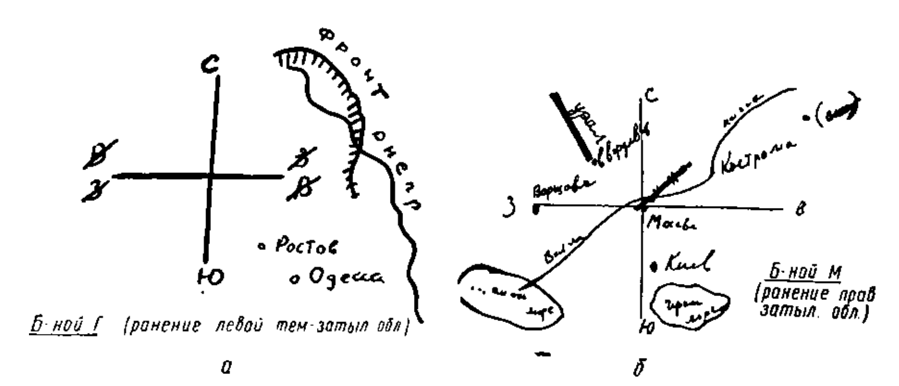


Рис. 47. Нарушение ориентировки в географической карте у больных с поражением теменно-затылочных отделов коры:
а — б-ной Г. (ранение левой теменно-затылочной области); ***б*** — б-ной М. (ранение правой затылочной области)

обозначают 3 и 9, 12 и 6; на эту основную систему координаты накладываются условные схемы, придающие внешне симметричным точкам различное значение. Если прибавить, что все эти координаты имеют значения, выражающиеся в условных речевых формулах (например, 6 часов 10 минут и без 10 минут 6 часов; 20 минут 7-го и без 20 минут 7 и т. д.), сложность такой организации пространства в операции оценки положения стрелок на часах будет достаточно понятна. Аналогичная этому сложность выступает и пространственной организации географической карты, где геометрически симметричные ваправления (Восток и Запад) имеют совершенно различное значение.

Обе данные операции предполагают перешифровку непосредственно восприни* маемого симметрического пространства при участии всей системы латерализованных афферентаций.

Наблюдения показывают, что нарушение ориентации в пространственных отношениях на циферблате и -географической карте, взаимная замена пунктов симметричными выступают как один из наиболее частых симптомов поражения теменно-затылочных отделов коры. На рис. 47 мы приводим типичные примеры распада подобного вида пространственных операций у больных с поражением коры теменно-затылочной области.

Аналогичные затруднения возникают у больных с данным синдромом, когда им предлагается назвать пальцы руки или указать названный палец. Для таких больных типично ошибочное называние второго пальца четвертым или безымянного указательным (т. е. вторым с другого конца), а также соответствующие ошибки в показе названных пальцев. Подобные симптомы составили такую существенную часть синдрома в целом, что получили после работ Герстмана (1924) название «пальцевой агнозии».

Все описанные симптомы могут встречаться при поражениях затылочно-теменных отделов как ведущего (левого), так и субдоминантного (правого) полушария. В последних случаях такие явления, как «пальцевая агнозия», нарушение правильной оценки положения стрелок на часах и стран света на географической карте могут выявляться менее отчетливо, что, по всей вероятности, указывает на связь этих дефектов с теми специальными нарушениями речи, которые выступают лишь при поражениях ведущего (левого) полушария.

Однако различия в характере нарушений пространственных синтезов при поражениях правого и левого полушарий должны еще быть подробно изучены, и эта работа, начатая Экаэном и Ажуриагерра и др. (1951? 1956 и др.), Зангвиллом (1951) и его сотрудниками (Эттлингер, Уоррингтон и Зангвилл, 1957) и др., заслуживает самого пристального внимания.

Серьезного внимания заслуживают и описанные этими авторами явления односторонней пространственной агнозии («Agnosie Spatiale Unilaterale»), при которой пространственные нарушения выступают лишь с одной (чаще всего с левой) стороны. Эти нарушения, обычно сопровождающие поражения правого полушария и протекающие независимо от сложных речевых расстройств, требуют специальной оценки.

Своеобразием случаев с нарушением пространственных синтезов, и в первую очередь тех из них, которые сопровождают поражения ведущего (левого) полушария, является их связь со специальными речевыми расстройствами.

Мы видели, насколько сохранными у больных с предметной (оптической) агнозией оставались системы смысловых связей языка и насколько решающую роль они играли в попытках расшифровать значение зрительно воспринимаемого предмета.

В случаях пространственной апрактагнозии мы встречаемся с совершенно иным положением.

Больные с поражением теменно-затылочных (или, точнее, теменно-височно-затылочных) отделов левого полушария проявляют признаки нарушения пространственных синтезов и ориентировки в пространстве не только в наглядном восприятии и действии. Те же самые нарушения могут возникать у них и в более сложных формах деятельности, протекающих на уровне *речевых процессов.*

Мы имеем в виду те своеобразные затруднения в логико-грамматических операциях и в операциях счета, которые по своей психологической структуре тесно связаны с операциями пространственными отношениями. Они входят в состав синдрома нарушения высших корковых функций, возникающего при поражениях теменно-затылочных отделов мозга, и заслуживают специального рассмотрения.

е) Нарушение логико-грамматических операций и синдром так называемой семантической афазии

Мысль о том, что поражения теменно-затылочной (точнее, 'тементю-височно-затылочной) области левого полушария могут привести к

значительным нарушениям речевой деятельности, была высказана в неврологической клинике на самых первых этапах развития учения о нарушении высших корковых функций при локальных поражениях мозга.

Еще на ранних этапах развития учения о корковой патологии было отмечено, что поражения этой области могут приводить к забываниям слов и к затруднениям в сложных логических и грамматических операциях.

Однако, как уже было указано выше (см. I, 1, а), психологические представления того времени не давали возможности точнее квалифицировать эти нарушения и. заставляли авторов либо сводить их к частным дефектам памяти, либо же предполагать, что при поражении коры теменно-височно-затылочной области левого полушария страдает «центр», где «откладываются» сложные понятия (Бродбент, 1879), вследствие чего и возникают «асимболии» (Финкельбург, 1870) или «асемии» (Куссмауль, 1885).

Близкие к этому положения оставались в клинической неврологии в течение длительного времени, и еще Хэд (1926), наблюдая случаи поражения этой области, считал возможным охарактеризовать возникающие при них расстройства как «семантическую афазию». В дальнейшем представители так называемой ноэтической школы (Бауман и Грюнбаум, 1925; Ван-Верком, 1925 и особенно Гольдштейн, 1927, 1934, 1948) многократно описывали у таких больных глубокие нарушения речевого мышления.

Тот факт, что больные с поражением теменно-затылочных отделов мозговой коры действительно проявляют серьезные нарушения в сложных формах речевой деятельности, не подлежит никакому сомнению.

Как правило, такие больные не проявляют признаков нарушения артикуляций или дефектов фонематического слуха, свойственных больным с поражением височных отделов левого полушария (А. Р. Лурия, 1940 *, 1945, 1947 и др.). У них не наблюдается «отчуждение смысла слов», описанное нами в предыдущем разделе, и понимание как отдельных слов, так и простых высказываний остается достаточно сохранным. Существенные нарушения выступают у них, как только мы переходим к исследованию более сложных форм речевой деятельности.

Первый и наиболее отчетливо выступающий симптом, наблюдавшийся у этих больных многими авторами (Лотмар, 1919, 1935; Гольдштейн, 1926, 1948 и др.), состоит в резких затруднениях, которые они испытывают в тех случаях, когда им нужно вспомнить название предъявленного предмета. Именно это затруднение и дало основание упомянутым авторам относить эти случаи к синдрому «амнестической афазии».

Однако тщательное исследование показывает, что нарушение словесной памяти у данных больных носит совсем иной характер, чем то[г] которое имеет место при поражении височных отделов коры и в основе которого лежит нестойкость звуковых образов слова. В то время как больным с поражением височных отделов коры даже достаточно развернутая подсказка не помогает и они не могут вспомнить искомое слово, у больных разбираемой группы дело обстоит иначе, и достаточно назвать первый звук «забытого» слова, чтобы оно сравнительно легко ими воспроизводилось. Этот факт, как нам кажется, позволяет отвести предположение о том, что в основе нарушения называния пред-

[1] Мы ссылаемся здесь на данные неопубликованного исследования, посвященного психологическому анализу так называемой «семантической афазии».

метов у больных этой группы лежит нестойкость звуковых образов •слова.

Представители ноэтического направления, на которьих мы уже ссылались, считали, что за этим частным явлением скрывается гораздо более общий дефект и что забывание слов у подобных больных можно расценивать как проявление общего интеллектуального расстройства.

Эти представления, казалось бы, получали свое подтверждение в ряде клинических фактов.

Еще Хэд (1926) установил, что те больные, которые проявляют трудности в нахождении нужных слов, одновременно испытывают значительные затруднения в понимании сложно построенной речи. Передача относительно сложного рассказа превращается у них в воспроизведение изолированных и плохо связанных друг с другом фрагментов. Они плохо понимают переносный смысл и испытывают значительные затруднения каждый раз, когда им нужно оперировать определенными логическими отношениями. Некоторые авторы, как, например, Гольдштейн и Гельб (1924), считают, что затруднения, испытываемые этими больными, выходят за пределы чисто речевых дефектов, так что больной с амнезией на цвета не в состоянии, например, осуществлять и «категориальные операции». По данным этих авторов, вместо классификации цветов на обобщенные группы такой больной просто выкладывает гаммы непрерывно изменяющихся оттенков. Аналогичные нарушения интеллектуальных операций у подобных больных были описаны Вейглем (1927), Конрадом (1932), Цуккером (1933) и др.

Попытки рассматривать нарушения высших корковых функций при теменно-затылочных поражениях мозга как проявление «общих интеллектуальных дефектов», примыкавшие к психо-морфологическим представлениям о «центре понятий», локализованном в этой области, были не только теоретически порочными, но вступали в противоречие с клиническими данными.

Уже в исследованиях тех же авторов, которых мы упоминали выше (Ван-Верком, 1925; Хэд, 1926; Конрад, 1932; Цуккер, 1933 и др.), были отмечены факты, говорившие о том, что «семантические» нарушения, наблюдаемые у данной группы больных, вовсе не являются генеральными и что возникающие у них симптомы носят своеобразный характер, сближающий их с теми дефектами «симультанных синтезов» и «ориентировки в пространстве», которые мы разбирали в предыдущих разделах этой главы.

Как было показано этими авторами и подтверждено некоторыми нашими наблюдениями (А. Р Лурия, 1940, 1947 и др.), больные данной группы обнаруживают достаточную сохранность в понимании отдельных слов (в том числе и отвлеченных). Некоторыми исследователями (В. М. Коган, 1947) отмечается лишь известное сужение объема значений слов. Данные больные не проявляют трудностей в усвоении сложных понятий типа «причинность», «развитие», «капитализм», «кооперация» и т. п.; отвлеченные темы также доступны их пониманию. Трудности возникают тогда, когда им предъявляются сложные логико-грамматические конструкции, для понимания которых, по выражению Хэда, нужно «координировать детали в одно общее целое» или «мысленно уложить детали в одну формулу» (Хэд, 1926, стр. 257—262).

Именно в силу этих нарушений логических операций определенного рода, а вовсе не в результате первоначального распада некоей «абстрактной установки», существенно затруднено понимание определенных смысловых структур.

Важно отметить тот факт, что нарушение понимания некоторых речевых конструкций у данных больных не связано с длиной предъявляемых им отрывков. Еще Хэд (1926) отметил тот факт, что существуют некоторые специальные речевые конструкции, понимание которых резко затрудняет больных этой группы, хотя они могут быть очень краткими и иногда состоять из двух или трех элементов.

К числу таких структур, анализ которых был дан нами в ряде специальных работ (А. Р. Лурия, 1940, 1945, 1947, 1948; В. К. Бубнова, 1946 и др.)» относятся прежде всего логико-грамматические структуры, выражающие *пространственные отношения* (предлоги: «под» и «над», «перед» и «после» и др., наречия: «справа от...» и «слева от...» и т. д.). Больные с поражением теменно-затылочных отделов мозга хорошо понимают даже длинные фразы, передающие простое событие, однако с трудом выполняют такие задания, как нарисовать «треугольник под кругом», «треугольник справа от креста» и т. п. Они не могут разобраться в различии словесных конструкций типа «треугольник под кругом» и «круг под треугольником»; в таких случаях больные обычно рисуют соответствующие фигуры в том порядке, в каком они были упомянуты в инструкции, а затем, после длительных проб, заявляют: «я понимаю, «треугольник» и «круг», но вот как они вместе друг с другом?!.. Нет, не могу...» и т. д.

Возможность объединить детали в одно целое,и понять, что конструкция, включающая одни и те же элементы, может выражать разные отношения предметов, грубо страдает у этих больных. Способом компенсировать этот дефект в восстановительном обучении может быть специальное изучение значений предлогов и конструкции с использованием внешних опор и грамматических правил, благодаря чему их понимание превращается в серию развернутых последовательных операций (В. К. Бубнова, 1946; А. Р. Лурия, 1948). Нарушение «мысленного совмещения деталей в одно целое» оказывается, однако, довольно стойким. Нам приходилось наблюдать (на ряде детально изученных случаев) как даже после многолетнего обучения эта способность не восстанавливалась и больной, который овладевал развернутыми приемами анализа подобных конструкций, заявлял, что он все-таки не понимает их значения и не может «схватить» его мысленно.

Нарушения понимания логико-грамматических конструкций, наблюдаемых у больных с теменно-затылочными поражениями мозга, не ограничиваются, однако, теми речевыми выражениями пространственных отношений, о которых только что шла речь. Сходные затруднения возникают у таких больных и в понимании сравнительных отношений (например, «Катя светлее Сони» и «Соня светлее Кати») или таких временных отношений, 'которые включают пространственную компонент у (типа «весна перед летом», «зима после осени» и т. д.). Трудности понимания подобных конструкций особенно велики при переходе к трем сравниваемым -компонентам (как, например!, в известной пробе Берта «Оля светлее Сони, но темнее Кати»). Требующая известного напряжения и от здорового испытуемого, эта проба оказывается полностью недоступной для больного с поражением теменно-затылочных отделов мозга. Выделяя отдельные элементы, обозначенные в этой конструкции, они даже после очень длительной работы остаются бессильными ясно представить **себе** выраженную в ней систему отношений.

К грамматическим конструкциям, мало доступным для больных этой группы, относятся также и конструкции с глаголами, обозначающими действие, переходящее **с** одного объекта на другой (например, «одолжил кому-то» или «одолжил у кого-то» и др.).

Во всех только что перечисленных логико-грамматических конструкциях отчетливо выступает один общий фактор: все они в той или иной мере являются словесным выражением пространственных отношений; в одних из них (типа конструкций **с** предлогами «под», «над» и др.) это выступает в простом и открытом виде, в других (типа сравнительных или переходных конструкций) — в более сложном и скрытом.

Существуют такие логико-грамматические конструкции, в которых эти простран-

ственные отношения еще более завуалированы. Речь идет о некоторых формах флективных отношений, поздно появившихся в истории языка.

К таким конструкциям относятся, например, конструкции атрибутивного родительного падежа (типа «брат отца» или «отец брата», «хозяин собаки» или «собака хозяина»). Эти конструкции, состоящие из двух существительных, из которых одно стоит в родительном падеже, обозначают не два, а только один объект, к тому же в некоторых случаях (как, например, в конструкции «брат отца»=дядя) вовсе не упомянутый в данном выражении. Для понимания подобных выражений также необходим логический синтез элементов в одно целое.

На значительном числе случаев (А. Р. Лурия, 1940, 1945, 1947) мы могли убедиться, что больные с поражением теменно-затылочных долей мозга легко воспринимают отдельные компоненты подобных выражений, но плохо понимают содержащиеся в них отношения, и после безуспешных попыток усвоить их смысл заявляют: «ну вот... я знаю... брат — в отец... отец — в брат, ню как это вместе... нет... не могу!..».

Часто конструкции с симметричным расположением составляющих элементов (например, «брат отца» и «отец брата») воспринимаются такими больными как одинаковые по смыслу.

Сходные затруднения можно наблюдать, если предложить больным этой группы сочетания слов, где отношения выражаются с помощью страдательного залога. Так, например, такие больные не могут ответить, какая из двух конструкций «солнце освещается землей» или «земля освещается солнцем» является правильной.

Наконец, существенные затруднения возникают у разбираемых нами больных, если им предлагаются грамматические конструкции с непривычным инвертированным расположением элементов (сюда кроме уже упомянутых выражений со страдательным залогом относятся такие, как «Колю ударил Петя. Кто драчун?» и т. п.), где порядок слов противоположен порядку обозначаемого действия.

Для понимания этой конструкции необходимо мысленно перевернуть отношения, а именно такая операция оказывается недоступной больному с поражением теменно-затылочной коры.

Еще большие затруднения вызывает у этих больных задача понять сложные дистантные конструкции (например, фразу, где элементы, стоящие друг к другу в известных отношениях, разделены вводными словами или вводным предложением), для понимания которых нужен синтез элементов, расположенных далеко друг от друга (подробнее об этом см. ниже, III, 7, д).

Мы остановились на всех этих фактах потому, что они, по-видимому, открывают дополнительные возможности для квалификации тех нарушений, которые возникают при поражении теменно-затылочных отделов мозга.

Мы не имеем никаких фактических оснований считать, что поражения этой области приводят к общим нарушениям интеллекта или общим «семантическим» расстройствам. Монаков (1914) был глубоко прав, когда считал «асемию» глобальным нарушением, которое может возникнуть лишь при разлитых поражениях всей мозговой коры и когда говорил, что элементы ее могут появляться при самых различных по локализации очаговых поражениях мозга.

Та «семантическая афазия», которая возникает у 'больных с поражениями теменно-затылочных (или теменно-височно-затылочных) отделов левого полушария, показывает, что наблюдаемые в этих случаях симптомы имеют совсем иную структуру и совсем другое происхождение.

Нарушения в сложных речевых операциях, возникающие при данных поражениях, носят очень специальный характер и сохраняют внутреннюю связь с тем распадом сложных форм ориентировки в пространстве и с тем нарушением ориентированных (или асимметричных) пространственных синтезов, о которых мы говорили выше (см. II, 3, д).

Мы еще не знаем механизмов, лежащих в основе этих нарушений, и даже не можем выразить их сущность в достаточно четких понятиях. Однако наиболее вероятно, что в их основе лежат дефекты специальных видов симультанных (пространственных) синтезов, представленные в языке и осуществляемые при ближайшем участии теменно-затылочных систем мозга. Поэтому попытки понять эти нарушения как «невозможность умственно соотнести детали в одно конечное целое» (Хэд,

1926) или «превратить последовательное обозрение в одновременную обозримость» (Петцль, 1926) представляются нам весьма разумными. Эти положения, так же как и мысль Лермитта (1925), что у больных с темекно-затылочным синдромом имеется недостаточность пространственных схем, с разных сторон и в еще приблизительной, описательной форме указывают на связь нарушений высших корковых функций у больных с поражением теменно-затылочных систем левого полушария с дефектами сложных пространственных синтезов, о кторых упоминает И. М. Сеченов и которые еще должны стать предметом изучения.

ж) Нарушение счетных операций и синдром акалькулии

Нарушения высших корковых функций при очаговых поражениях теменно-затылочных отделов мозговой коры не ограничиваются системой логико-грамматических операций. Не менее отчетливо они выступают в счете, который обнаруживает особенно тесную связь с пространственными операциями и пространственными представлениями.

Известно, что нарушения счетных операций могут возникать при самых различных по локализации очаговых поражениях мозга; эти операции существенно страдают и при общих формах снижения мозговой деятельности. Однако тот синдром «акалькулии», который возникает при поражении теменно-затылочных отделов мозга, как это отчетливо показано рядом исследований (Гейльброннер, 1910, Перитц, 1918; Хэд, 1926; Зингер и Лоу, 1933; Ланге, 1936; Крапф, 1937; А. Р. Лурия, 1945; 3. Я. Руденко, 1958 и др.), имеет настолько определенный характер, что может быть с успехом использован при топической диагностике этих поражений.

Известно, что операции с числами лишь относительно поздно приобрели отвлеченный характер; своими историческими корнями они уходят в геометрию и еще сейчас в значительной мере продолжают сохранять свернутый пространственный характер.

Проведенные за последнее время исследования (Пиаже, 1955, 1956; П. Я. Гальперин, 1959; Н. А. Менчинская, 1955; В. В. Давыдов, 1957; Н. И. Непомнящая, 1958 и др.) дают возможность проследить тот сложный путь, который проходит формирование понятия числа и счетных операций в онтогенезе. Они показывают, что на первых этапах развития ребенка представление числа и счетные операции носят еще наглядно-действенный характер и предполагают размещение пересчитываемых элементов во внешнем пространственном поле; лишь постепенно эти операции свертываются и заменяются наглядно-образным, а затем и отвлеченным арифметическим мышлением. Однако и на этих стадиях представление числа и счетные операции продолжают сохранять пространственные компоненты. Достаточно сказать, что, даже овладев десятичной системой, ребенок еще долго продолжает располагать ее элементы в известной пространственной схеме, в которой отдельные числа занимают свое место.

Та значительная роль, которую продолжает играть пространственный фактор в представлении числа и операциях счета, заставляет предполагать, что нарушения пространственных синтезов, возникающие вследствие поражения теменно-затылочных систем мозга, о которых мы говорили выше (см. II, 3, д), должны сопровождаться нарушениями в числовых и счетных операциях[1].

[1] Эти особенности числовых операций подробнее освещены нами в другом месте (см. А. Р. Лурия. К патологии счетных операций. «Изв. АПН РСФСР», 1945, № 3).

Авторы, специально изучавшие нарушения понятия числа и счетных операций при поражении теменно-затылочных отделов мозга, единодушно указывают, что в их основе лежит нарушение определенных пространственных синтезов, или, как они обозначают, «нарушение категории направления в пространстве», «фактора асимметрии». Согласно данным авторам, при поражениях теменно-затылочных систем мозга точки отсчета в асимметрическом пространстве, которые являются существенным условием правильного счета, распадаются, и счет, лишенный своих пространственных координат, становится невозможным.

При различных по локализации и тяжести поражениях теменно-затылочной области нарушения пространственных синтезов, лежащих в основе счетных операций, могут иметь разный характер.

При поражениях, расположенных в затылочной области и в значительной мере вовлекающих систему зрительной коры, нарушение этих пространственных синтезов может оставаться очень близким к нарушению других оптико-пространственных процессов. Такие больные не могут отчетливо различать близкие по графической структуре цифры, делают «зеркальные» ошибки как при чтении и письме букв, так и при чтении и письме цифр. Они смешивают 6 и 9, не дифференцируют значения чисел 69 и 96 и т. п. Естественно, что оценка таких римских чисел, как IV и VI, IX и XI оказывается для них недоступной, и больные могут прийти к правильному различению этих внешне сходных чисел лишь в результате развернутого последовательного анализа, опирающегося на ряд дополнительных конкретных средств.

При поражениях, не распространяющихся на зрительную область коры, эти нарушения зрительного восприятия пространства могут быть выражены не столь резко. В то же время нарушения системы пространственных координат приобретают более генеральный характер и проявляются на уровне более сложных и более свернутых, преимущественно мнестических операций.

В подобных случаях наряду с нарушениями непосредственной ориентировки в пространстве, явлениями «пальцевой агнозии» и нарушениями логико-грамматических операций возникают и нарушения счета, которые прежде всего проявляются в *распаде разрядного строения числа.*

Это нарушение выступает уже в чтении и записи чисел и в дальнейшем приводит к значительному затруднению счетных операций.

Известно, что для анализа сложных чисел, построенных по десятичной системе, необходимо выделение разрядов, которые при написании занимают различное пространственное место и даже при мысленном представлении продолжают сохранять эту пространственную организацию. Понятно поэтому, что при нарушении пространственных синтезов и распаде ориентированных (асимметричных) пространственных представлений разрядное строение числа существенно нарушается.

Этот факт виден уже из того, что больные с наиболее грубой формой таких нарушений, сохраняющие непосредственное числовое значение отдельных цифр (что можно аналогизировать с непосредственным значением или предметной отнесенностью слов), не могут записывать или читать сложные числа. Так, например, они записывают 109 как 100 и 9, 1027 как 1000 и 27, или могут «эхопраксично» записать «семнадцать» как «71» и прочесть 729 как 7, 2 и 9, не будучи в состоянии синтезировать эти цифры в трехзначное число. Они испытывают большие затруднения и в понимании значения сложных, многозначных чисел и нередко оценивают их не по разрядному значению всего числа в це-

лом, а по значению входящих в него цифр. Поэтому, например, число -489 оказывается для них больше, чем 601, а 1897 больше, чем 3002.

Дефекты понимания многозначных чисел, отчетливо проявляющиеся при их чтении и записи, еще более резко выступают в специальных опытах с анализом разрядного строения числа. Больные с теменно-затылочными поражениями, как правило, не могут показать, какая цифра в многозначном числе занимает разряд десятков, тысяч или единиц. 'Они путают пространственное место, занимаемое той или иной цифрой, и часто вообще отказываются решить эту сравнительно простую задачу. Эти дефекты выступают с особенной отчетливостью, если для того, чтобы избежать маскирующего влияния прочных стереотипов прежнего юпыта больному предлагается прочесть многозначное число, цифры которого написаны вертикально. В этих случаях даже после подробного разъяснения больные оказываются не в состоянии произвести анализ разрядной структуры числа.

Нарушение разрядного строения числа, аналогичное с сопутствующим феноменом нарушения значения слов и синтагм в речи, является у данных больных причиной тех глубоких расстройств счетных операций, которые дали всему описываемому синдрому название «акаль? кулии»

Больные с нарушением разрядного строения числа, как правило, не могут выполнить даже относительно простые счетные операции. В грубых случаях для них недоступны даже операции в пределах десятка и они могут считать лишь путем присчитывания по единице с помощью пальцев. В других случаях счетные операции в пределах одного десятка могут оставаться сохранными, хотя их выполнение протекает замедленно и, видимо, опирается на иные, более наглядные средства. Однако в операциях, переходящих через десяток, такие больные оказываются несостоятельными. Так, например, эти больные при выполнении (письменно) операции сложения могут выпустить входящее в нее звено переноса из разряда в разряд. Мы приводим пример такого сложения. Если осложнить ту же операцию, применив уже указанный выше прием расположения многозначных чисел в вертикальном направлении, то, несмотря на подробные разъяснения, 'числа 17 + 25 складываются в любом случайном порядке (1 + 7 + 2 + 5 = 15 или 1 + 5 = 6, 7 + 2 = 9, всего 69 и т. п.).

$$\begin{array}{r} 1 \\ +\,7 \\ 2 \\ 5 \end{array}$$

Естественно, что операции сложения двузначных чисел в уме, с переходом через десяток, так же трудны для таких больных из-за невозможности подвергнуть слагаемые числа разрядному анализу. Даже тем больным, у которых счет в уме остается как будто сохранным, свойственны дефекты пространственной ориентации счета; они делают ошибки такого типа: 31 — 7 = 22 (30 — 7 = 23, с дальнейшим отсчетом единицы влево вместо отсчета вправо).

Характерно, что прежние, хорошо укрепившиеся речедвигательные стереотипы (типа таблицы умножения) остаются, как правило, у таких больных сохранными, в то время как операции,менее привычного умножения нарушаются. Малодоступными являются также операции деле^ ния и операции с дробями, которые требуют довольно сложной системы промежуточных звеньев и предполагают осуществление всей системы математических действий в уме.

Нарушение счета у больных с теменно-затылочными поражениями мозга проявляются, наконец, в распаде операций, связанных с осознанием математических знаков. Достаточно предложить этим больным примеры, в которых дается весь числовой состав операции, но пропущены все математические знаки, чтобы увидеть, насколько трудна ока-

зывается для них эта задача. При предъявлении таких примеров больные с описываемым синдромом акалькулии заполняют пробелы случайными знаками.

Четкие системы математических координат заменяются у данных больных весьма диффузным представлением об «уменьшении» (которое может быть одинаково выражено как знаком «—», так и знаком «:») или об «увеличений» (одинаково выражаемом знаками «-)-» и «х»).

Распад системы математических отношений вместе с распадом разрядного строения числа и составляет картину подлинной «теменной» акалькулии.

Рассмотренные выше нарушения понятия числа и счетных операций при нижнетеменных и теменно-затылочных поражениях мозга очень, существенны для характеристики данного синдрома в целом. Они наглядно показывают, насколько ложным является представление о нижнетеменном «центре», где якобы «локализовано» понятие числа и функция счета. Они свидетельствуют о том, что сложное разрядное строение числа и операции счета страдают в этих случаях прежде всего вследствие нарушений тех сложных форм пространственного анализа и синтеза, которые составляют одно из важных психофизиологических условий для формирования многих психических функций, в том числе и счетных операций.

3) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражениях теменно-затылочных отделов коры

Мы видели, что поражение теменно-затылочных отделов коры головного мозга может вызвать существенные нарушения в том «синтезе отдельных элементов в одновременные группы», на который указывал еще И. М. Сеченов. Эти нарушения приводят к значительным изменениям в зрительном восприятии, пространственной ориентации, осуществлении определенных логико-грамматических операций, счета — функций, по-видимому, тесно связанных с нарушениями сложных форм* пространственного анализа и синтеза.

Все эти данные заставляют предполагать, что у этих больных (которые могут быть подразделены на ряд групп в зависимости от локализации патологического процесса в пределах теменно-затылочной коры) могут нарушаться и другие формы интеллектуальных процессов. Эти? нарушения вовсе не являются тем распадом «абстрактного мышления», о котором говорили представители «ноэтического направления», а носят значительно более специальный характер и прежде всего, по-видимому, связаны с нарушением того «оптико-пространственного фактора», на. котором мы останавливались выше.

К сожалению, клиника располагает лишь относительно небольшим; числом подробно проведенных психологических исследований интеллектуальных процессов у больных с теменно-затылочными поражениями мозга, причем значительная часть этих исследований относится к изучению особенностей логико-грамматических и счетных операций.

Мы еще очень мало можем сказать о нарушениях мышления у больных с затылочными поражениями мозга и явлениями оптической агнозии; значительно более известны они у больных с поражением нижнетеменных систем и синдромом нарушения пространственных синтезов.

Анализ представленных в литературе нарушений интеллектуальных: процессов у этих больных показывает, что эти нарушения имеют связь, с теми дефектами, описание которых было дано выше.

Исследованные нами больные этой группы[1] охотно приступали к выполнению предложенных им различных заданий, не обнаруживая тех дефектов внимания и нарушения регулирующей роли речевой инструкции, которые свойственны больным с поражением лоб'ных долей мозга (см. ниже II, 5, г). Они испытывали некоторые затруднения лишь в усвоении инструкции, связанные прежде всего с описанными выше дефектами логико-грамматических операций.

Как показали эти наблюдения (а также специальные исследования Е. П. Кок, 1957, 1958, 1960), больные данной группы хорошо справляются с отвлеченными операциями, основанными на абстрактных понятиях. Такие понятия, как род и вид, причина и следствие усваиваются ими сравнительно легко, и выполнение операций типа подыскания к предъявленным словам противоположностей или выбора слов, выражающих отношение рода и вида, причины и следствия и др., не встречает у них особых затруднений (конечно, если не считать тех трудностей, которые возникают в связи с амнестико-афазическим дефектом, когда он имеет место). Дальнейшие наблюдения показали, что больные этой группы, разобравшись в условиях задачи, могут составить общий план ее решения, и, затрудняясь в отдельных логико-грамматических или счетных операциях, сохраняют, однако, ту общую схему рассуждений, которую Брунер и его сотрудники (1956), Миллер, Прибрам и Галантер (1960) называют «общей стратегией» мышления. Именно в связи с сохранностью общего направления интеллектуальной деятельности эти больные дают хороший эффект при восстановительном обучении {В. К. Бубнова, 1946; А. Р. Лурия, 1948 и др.).

Основные трудности, которые выступают в интеллектуальных процессах этих больных, проявляются в невозможности осуществить операции, нужные для решения предложенной задачи, если эти операции требуют выделения наглядных признаков и их пространственной организации.

Подобные затруднения выступают у таких больных, например, в пробах на «конструктивный интеллект», при выполнении задач с рычагами, складывании куба Линка или кубиков Коса и т. п. Данные операции связаны с анализом пространственных отношений или с совмещением отдельных элементов в единое целое. Как показали наблюдения С. Г Гаджиева (1951), больные с поражением теменно-затылочных систем мозга в заданиях со складыванием куба Линка не только легко усваивают принципиальный план выполнения задачи и могут формулировать его словесно, но и производят требуемые этим планом подготовительные действия, затрудняясь лишь в тех операциях, которые предполагают непосредственный (зрительный или мнестический) синтез пространственных отношений.

Аналогичные особенности выступают у больных этой группы и в решении арифметических задач. Как показали наши наблюдения и неопубликованные данные Н. И. Непомнящей, больные с поражением теменно-затылочных систем мозга после длительного анализа предложенных им условий задачи правильно представляют себе общий план ее решения, но сталкиваются с большими затруднениями, как только переходят к конкретным арифметическим операциям.

Особый интерес представляет исследование нарушений интеллектуальных операций по отвлечению и обобщению у этих больных, проведенное Е. П. Кок (1957, 1958, 1960). Как показало это исследование,

Кроме собственных наблюдений мы учитываем здесь и исследования Б. В. Зейгарник, изложенные в ее книге «Патология мышления» (1961).

у больных с отчетливо выраженным нижнетеменным синдромом можно быстро сформировать систему обобщений, в основе которых лежат отвлеченные логические признаки; так же легко эти больные выполняют операции отнесения геометрических фигур или цветов к известной категории. Однако когда исследование переходит к задачам, в которых больной должен вычленить более сложный признак, включающий пространственное соотношение элементов (например, расположение одного элемента *над* или *под* другим или отношение движения одного элемента *к* другому или *от* другого), прочные системы обобщений у этих больных не вырабатываются.

Все эти данные показывают, что нарушение интеллектуальных процессов при поражении теменно-затылочных отделов мозга носит очень специальный характер, что оно связано не с дефектом некоей «символической функции» или «абстрактного мышления», а имеет, по-видимому, ближайшее отношение к нарушению определенных видов пространственных синтезов.

Исследования нарушения высших психических функций при поражении теменно-затылочных отделов коры находятся еще в самом начале. Перед психологами и психофизиологами стоит задача тщательно описать синдромы, возникающие при различных по локализации поражениях этих отделов мозга, и изучить те факторы, которые лежат в их основе.

4. НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ СЕНЗОМОТОРНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

До сих пор мы описывали нарушения высших корковых функций, возникающие при поражениях корковых отделов экстероцептивных анализаторов. Поэтому предметом нашего внимания были те нарушения, которые наступают в этих случаях в елуховых, зрительных и частично осязательных формах анализа и синтеза внешних раздражителей и те изменения сложных видов психических процессов, которые возникают на основе локальных дефектов.

Сейчас мы обратимся к формам нарушения произвольных движений и действий, которые наблюдаются при поражении сензомоторных отделов коры мозга, и, следовательно, перейдем к изучению патологии *двигательного анализатора*.

Этот раздел представляет особенно большую сложность: история изучения произвольных движений больше других разделов психологии и физиологии испытывала на себе влияние ложных, идеалистических философских концепций, и научные попытки подойти к этой области сложились значительно позднее.

Мы остановимся кратко на некоторых вопросах теории произвольных движений и основных этапах их изучения с тем, чтобы затем перейти к описанию того конкретного материала, которым располагает сейчас неврологическая клиника и психофизиология.

а) Исторический экскурс. Проблема

Представления о произвольных движениях в течение долгого времени находились под прямым влиянием идеалистической философии.

Если ощущения и восприятия обычно рассматривались как пассивные состояния сознания, возникающие под влиянием раздражений, падающих на наши органы чувств, то произвольные движения представлялись, наоборот, как чисто активные процессы, при которых сознание или «дух» управляют движениями тела.

Эта идеалистическая концепция в равной мере существовала в философии, психологии и физиологии, составляя во всех этих областях препятствие для развития естественнонаучного знания.

В философии она приняла форму известного учения о свободе воли, всегда составлявшего ядро наиболее крайних идеалистических течений. В психологии она отразилась в учении об идеомоторных актах, которое хотя и давало правильное субъективное описание произвольных движений, рассматривая их как активные действия, автоматически появляющиеся при возникновении соответствующих представлений, но отказывалось от их научного объяснения. В конечном итоге произвольные движения трактовались субъективной психологией как результат влияния нематериальной духовной силы на двигательные акты (Бергсон, 1896) как проявление духовного «fiat» (Джемс, 1890). В физиологии идеалистическая концепция произвольных движений проявилась в том, что в качестве «произвольных двигательных центров» рассматривались только области передних центральных извилин, которые якобы направляли к мышцам «волевые импульсы». Происхождение эгих импульсов оставалось неизвестным и естественно, что двигательная зона коры трактовалась как та область мозга, в которой «духовный принцип входит в материальный аппарат мозга» (Шеррингтон, 1934; Экклс, 1953).

Естественно, что такая идеалистическая концепция произвольных движений отрывала эту область от всех остальных областей естественнонаучного знания и препятствовала ее материалистическому изучению. Потребовалось длительное развитие науки, чтобы преодолеть эти ложные представления и ввести изучение произвольных движений и лежащих в их основе механизмов в сферу естественнонаучного исследования.

Преодоление донаучных, идеалистических взглядов на произвольные движения было связано с развитием рефлекторной теории и с коренным изменением представлений о психофизиологической структуре саморегулирующихся произвольных движений и действий.

Еще сто лет назад И. М. Сеченов сформулировал в своих «Рефлексах головного мозга» (1861) положение, согласно которому все виды движений, начиная от самых элементарных, непроизвольных и кончая самыми сложными, произвольными, являются движениями, детерминированными или вынужденными, и что основное отличие наиболее сложных видов движений следует искать лишь в той системе раздражений, которыми эти движения вызываются. Через несколько десятилетий И. М. Сеченов снова вернулся к этому вопросу в своей «Физиологии нервных центров» (1881, нов. изд. 1952) и сформулировал это положение полнее, указав на то, что с переходом к сложным формам психических процессов у человека «чувствование переходит в повод и цель, а движение в действие».

Представление о. рефлекторном строении произвольных движений в корне меняет направление их конкретного исследования. Заставляя отказаться от их понимания как «свободных», недетерминированных актов, оно направляет внимание исследователя на *афферентную* организацию произвольных движений и на изучение этой смены афферентаций, которая происходит с переходом от элементарных, безусловнорефлекторных или инстинктивных движений к так называемым произвольным движениям животного и подлинно произвольным движениям и действиям человека.

Это положение, в корне изменившее прежние концепции произвольного движения, сводится к представлению, которое сформулировал И. П. Павлов, указавший, что эфферецтные механизмы двигательного акта являются лишь последним исполнительным звеном его организа-

ции. Согласно данному представлению, так называемые произвольные движения животных и особенно собственно произвольные движения человека являются результатом «суммарной деятельности всей коры», отдельные участки которой выполняют функцию анализа и синтеза тех или иных экстеро- или проприоцептивных сигналов и составляют различные механизмы афферентации двигательного акта.

Оригинальную позицию занял Н. А. Бернштейн (1947), который вслед за И. П. Павловым в ряде своих исследований выдвинул положение, согласно которому произвольные движения принципиально не могут управляться одними только эфферентными импульсами. Для того чтобы сложные движения (локомоторные или предметные) могли стать управляемыми, Н. А. Бернштейн считает необходимым постоянный приток афферентных импульсов не только от внешних объектов, с учетом которых строится движение, но и прежде всего от собственного опорно-двигательного аппарата, каждое изменение положений которого меняет условия движения. Именно поэтому решающими факторами построения движения выступают не столько эффекторные импульсы (которые носят скорее чисто исполнительный характер), сколько та система сложных афферентации, которая уточняет состав двигательного акта и обеспечивает широкую коррекцию движений.

Аналогичные положения были высказаны Л. А. Орбели (1935) и П. К. Анохиным (1935 и др.), которые показали, что деафферентация конечности полностью нарушает управляемость движением, делая двигательные импульсы диффузными и некоррегируемыми.

Было бы неверно думать, что система афферентации, определяющая двигательный акт, построена просто и ограничивается какой-либо одной группой анализаторов. Легко видеть, что в условия, определяющие построение произвольного движения, входят как зрительные и слуховые, так и осязательные и прежде всего кинестетические афферентации. Каждая из этих афферентных систем (нарушение которых мы рассматривали выше) обеспечивает ту или иную сторону организации двигательного акта; однако анализ и синтез тех сигналов, на основе которых осуществляется движение, строится при учете всех этих частных видов сигнализации. Поэтому центральный аппарат построения движения, или, как его называет И. П. Павлов, двигательный анализатор, является наиболее сложным и наиболее общим из всех механизмов анализа и синтеза. Перечисленные виды анализаторов входят в него как частные компоненты. Поэтому и нарушение в работе двигательного анализатора и изменения в протекании двигательных процессов могут возникать при поражениях самых различных участков мозга.

Существенным является и тот факт, что система афферентации, которая детерминирует двигательный акт, изменяется на разных ступенях онтогенеза и в различных условиях осуществления движения.

За последнее время значительным числом исследований (многие из них сведены в работах Ж. Пиаже, 1935 и в монографии А. В. Запорожца, 1960) показано, что не только на различных этапах филогенеза, но и в процессе онтогенетического развития ребенка психологическое и психофизиологическое строение произвольных движений претерпевает значительные изменения.

На наиболее ранних этапах — в периоде внутриутробного и раннего постнатального развития — движения младенца почти целиком определяются интероцептивными и проприоцептивными регуляциями и носят еще элементарный и диффузный характер. В ряде опытов мы вслед за Когхиллом (1929) и П. К. Анохиным (1935 и др.) могли наблюдать, как у пятимесячного человеческого эмбриона раздражение кожи лица вызывало диффузную волну возбуждения. Только движения, вызванные раздражением губ и включенные в созревшую к тому времени систему инстинктивного акта сосания, носили уже четко организованный характер (А. Р. Лурия, 1932).

На позднейших этапах эти элементарные безусловнорефлекторные движения на-

чинают дополняться новыми, приобретенными движениями, которые протекают уже при ближайшем участии кортикальных аппаратов и организация которых постепенно все больше и больше начинает определяться дистантными рецепторами. Весь первый год жизни ребенка в значительной мере связан с формированием этих более сложных, в широком смысле произвольных (локомоторных и предметных), движений, которые афферентируются как зрительной, так и кинестетической системой и начинают опираться на сложные системы афферентных синтезов (Н. Л. Фигурин и М. П. Денисова, 1949 и др.).

Однако это формирование синтетической афферентации двигательных актов можно рассматривать лишь как самое начало длинного пути (или предысторию) развития подлинно произвольных движений. Формирование собственно произвольных движений связано с включением еще одного фактора, участие которого играет решающую роль в его построении и анализ которого вплотную подводит нас к изучению внутренних механизмов произвольного движения и действия.

Уже с начальных этапов развития ребенка (со второго года жизни) в формирование его действий входит система речевых сигналов — сначала в виде речевых приказов взрослого, затем в виде собственной речи и той системы связей, которая возникает на ее основе. Это участие речи в формировании двигательных актов ребенка было детально изучено за последние годы (М. М. Кольцова, 1958; А. Р. Лурия, 1955, 1956, 1958, 1959; С. В. Яковлева, 1958; О. К. Тихомиров, 1958 и др.) и позволило проследить существенные этапы развития собственно произвольных движений. Как было показано этими исследованиями, на которых мы еще остановимся ниже, на первых этапах речевой приказ взрослого может лишь пускать в ход отдельные движения, но не может еще ни задержать их, ни направлять и корректировать длительное протекание движений. Лишь на последующих этапах речь взрослого, а затем и речь самого ребенка, сначала внешняя, а потом и внутренняя, оказывается в состоянии формулировать намерение, план двигательного акта, осуществлять коррекцию движений и сопоставление результата движения с его замыслом. Изменно эти механизмы и обеспечивают переход от квазипроизвольных движений младенца к подлинно произвольным движениям ребенка старшего' возраста и взрослого.

Анализ произвольных движений, данный в последние десятилетия в физиологии и психологии, и те исследования, посвященные изучению формирования произвольных движений, на которых мы кратко остановились выше, имеют принципиальное значение. Они показывают, что на смену идеалистическому представлению о произвольных движениях, как результате «чисто волевых актов», закрывающему путь их научного исследования, приходит представление о произвольных движениях, как о *сложных рефлекторных актах,* осуществляющих под влиянием целого комплекса афферентных систем. Эти афферентные системы, расположенные на разных уровнях мозгового аппарата, включают в свой состав и систему речевых сигналов. Связи, возникшие на основе этих сигналов, входят в состав механизмов, которые формируют подлинно произвольный двигательный акт, определяя его направление и участвуя в контроле за его протеканием. Речевое планирование и организация двигательного акта являются специфической особенностью собственно произвольных движений и действий и сложной развернутой произвольной деятельности, рассмотрение которой еще займет нас ниже (см. II, 5, г).

Заменяя идеалистическое представление о произвольном движении научным, детерминистическим анализом его механизмов, рефлекторная теория дает все основания отвергнуть всякие попытки узколокализационного подхода к произвольному движению и волевому акту.

Рассматривая эфферентные механизмы как часть мозговой организации двигательных актов и перемещая внимание на те афферентные системы, которые участвуют в построении двигательного акта, рефлекторная теория показывает, что произвольное движение является результатом «суммарной деятельности всего мозга», и что оно, следовательно, как наиболее сложно организованная деятельность, может страдать при многих поражениях больших полушарий. Большая ранимость произвольных движений при разнообразных поражениях мозга связана с тем, что поражение любого участка коры, входящего в состав ком-

плексных афферентных систем, участвующих в организации произвольного движения, неизбежно отразится на его судьбе. Именно поэтому рассмотрение патологии произвольных движений, нарушения их архитектоники и дефекты их нейродинамики оказываются столь сложным разделом неврологической клиники и психофизиологии.

* * *

Мы кратко остановимся на истории учения о патологии произвольных движений. История учения о нарушении произвольных движений при очаговых поражениях мозга, -известных под названием *апраксий,* началась значительно позже, чем изучение речевых и гностических расстройств. Первый этап этого учения был в значительной мере посвящен описанию в психологических понятиях своеобразия этих форм нарушений; дальнейшее развитие учения об апраксиях было связано с попытками преодолеть концепции субъективной психологии и проанализировать механизмы, лежащие в основе этих нарушений.

Когда в 1900 г. Липманн впервые ввел понятие «апраксия», его основная задача состояла в том, чтобы отдифференцировать данный вид двигательных расстройств от более элементарных явлений паралича, атаксии и нарушений тонуса. Именно поэтому он был склонен с самого начала ввести интересующие его явления в круг тех форм нарушений высших психических функций, которые со времени Финкельбурга (1870) получили название «асимболий» (т. е. нарушений символических функций души) и связать это явление с такими нарушениями произвольных движений, которые Мейнерт (1899) обозначил как «моторную асимболию».

Следуя по тому же пути, который был проложен Фрейдом (1891), определившим агнозию как нарушение зрительного восприятия при сохранности элементарных зрительных функций, Липманн определил апраксию как «неспособность осуществить целесообразное движение» при отсутствии парезов, атаксии или нарушений тонуса. Он рассматривал ее как результат поражения «тех частей мозга, которые, пользуясь языком психологии, нарушают господство души над отдельными членами тела, даже если последние не повреждены и сохраняют свою способность к движениям» (Липманн, 1900).

Описание Липманном «психологической» формы нарушения движений составило его существенный вклад в неврологическую литературу. Однако анализ патологии движений проводился .им в плане той же ассоциативной психологии, с позиций которой до него (Вернике исследо-вал афазии, а Лисе а у эр агнозии.

Произвольный двигательный акт, согласно учению Липманна, является результатом сознательного представления о движении и того двигательного эффекта, которое это представление вызывает. Поэтому он считал возможным выделить в качестве существенных факторов, лежащих в основе произвольного движения, *представления* о цели действия и о возможном пути действия, которые в свою очередь включают в свой состав зрительные и кинестетические представления, вызывающие в конечном итоге нужное движение. Эти представления хранятся в виде «энграмм» или «образов памяти» в соответствующих —и прежде всего в постцентрашьных, нижнетеменнных и затылочно-теменных— отделах коры и могут оживляться, когда возникает общий «идеаторный замысел» движения. Если общий замысел движения приводит к экфории хорошо упроченных прежним опытом «мнестико-ассоциативных связей», движение носит высоко автоматизированный, иногда даже неосознаваемый характер, тогда соответствующие «представления» лишаются своих сложных психологических признаков, становятся более простым «физиологическим процессом».

Очаговые поражения мозга могут, по мнению Липманна, нарушать отдельные звенья этого механизма построения движения. В одних случаях они делают невозможным самый *замысел* движения, приводя к так называемой «идеаторной апраксий»» при которой больной не может создать образ нужного движения. В других случаях образ нужного движения возникает, но *пути* между этим образом и нужными для его осуществления иннервациями прерываются. В этих случаях больной, даже зная, какое движение он должен осуществить, не может привести его в исполнение, так как те «энграммы», которые отложились в его прошлом двигательном опыте, не актуализируются. В результате возникает та форма апраксий, которую Липманн обозначал термином «моторная апраксия», подразделяя ее в свою очередь на «идеокинетическую» апраксию (нарушение произвольных движений, вследствие диссоциации цели движения и соответствующих иннервации) и «акро-кинетическую апраксию» «Gliedkinetische Apraxie», под которой он понимал нарушение отложившихся -в прошлом опыте частных схем движений руки, артикуляторного аппарата и т. д. Эти формы апраксий, по

мнению Липманна, могут являться результатом ограниченных очаговых поражений мозга, как правило, располагающихся в пределах постцентральной, теменной и теменно-затылочной областей. Чем больше очаг задевает задние (теменные и теменно-затылочные) отделы мозга — тем больше двигательные нарушения приближаются к «идеаторной» ферме апраксии; когда же он распространяется на постцентральную область, возникает нарушение движений типа «акрокинетичеекой .апраксии». Рис. 48 иллюстрирует это положение.

Учение об апраксии, разработанное Липманном в целой серии опубликованных исследований и поддержанное такими неврологами, как Клейст (1907, 1911), Пик (1905) и другие, было первой попыткой подойти .к анализу нарушений высших двигательных функций и дифференцировать их различные формы. Клиническая тщательность работ Липманна была такова, что многие из его описаний апраксии не потеряли своего интереса до сегодняшнего дня.

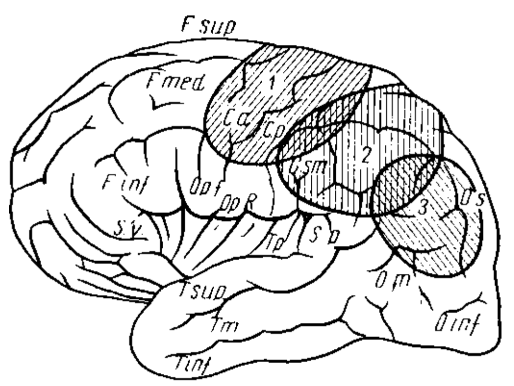


Рис. 48. Локализация апраксии по Липманну:
1 — область, поражение которой вызывает акро-кинетическую (моторную) апраксию; *2* — область, поражение которой вызывает идео-кинетическую апраксию; *3* — область, поражение которой вызывает идеаторную апраксию

Несмотря на тот" вклад, который был внесен Липманном в клиническое описание картины апраксии к ее форм, его положения сразу же столкнулись с рядом серьезных теоретических и практических трудностей. Они были связаны прежде всего с теми исходными психологическими позициями, согласно которым Липманн рассматривал произвольные движения как результат субъективных представлений или волевых импульсов.

Именно эти представления и привели к Тому, что, описывая явления апраксии, Липманн фактически продолжал психоморфологическую традицию и непосредственно сопоставлял «непространственные психологические понятия» с «пространственной канвой мозга». Этот ход рассуждений неизбежно закрывал путь к научному анализу явлений и, что особенно существенно, неправомерно отрывал апраксии (как «идеаторные», так и «идеокинетические») от более элементарных форм нарушений афферентаций, лежащих в основе построения каждого движения. Поэтому уже вскоре после того как положения Липманна были опубликованы, Монаков (1905, 1914) выступил с их критикой и противопоставил им требование подходить к апраксии с чисто *физиологических позиций.* Он рассматривал апраксию как патологию автоматизированных движений, являющуюся следствием того, что мозговое поражение «нарушает возбудимость известных участков коры, приводя к затруднению в протекании известных рефлекторных дуг и выключению некоторых рефлекторных компонентов» (Монаков, 1914, стр. 96). Монаков отказался от того резкого противопоставления апраксии и более элементарных расстройств, которое было исходным для Липманна, и искал такие формы двигательных нарушений, которые сближают явления апраксии с парезо'м, с одной стороны, и нарушениями чувствительности, с другой. Он выделял соответственно этому различные формы «моторных» и «сензорных» апраксии, с одной стороны, и «гностических апраксии», с другой.

Эти положения Монакова были продолжены его учеником Вруном (1921) и частично Зиттигом (1931), которые существенно продвинули анализ нарушений различных по автоматизированное™ произвольных движений при очаговых поражениях мозга.

Трудности, с которыми столкнулась концепция Липманна, имели, кроме того, и практический характер. Попытки рассматривать апраксии как нарушения «представлений о движении» и связывать их преимущественно с очагами в задних отделах мозга фактически привели к *ограничению понятия апраксии,* в которое переставали укладываться все богатые и разнообразные формы нарушения движений, описывавшиеся в клинике. Позже даже сам Липманн был вынужден указывать на возможность очаговых поражений в лобной области при идеаторной апраксии. Дополнительные факты; о роли поражений, лежащих вне теменных отделов мозга, в появлении апраксических расстройств указывались Пиком (1905 и др.) в описанной им «персевераторной апраксии», Клейстом (1907) в его «апраксии последовательности действия», позднее Денни-Брауном (1958), выделявшим лобную и теменную форму апраксии, и др. Возник кризис учения об апраксиях, который потребовал коренного пересмотра исходных субъективно-психологических положений, выхода за пределы психоморфологических кон-

цепций и значительного расширения физиологического анализа мозговых механизмов произвольного двигательного акта.

Именно этими чертами и характеризуется последний этап учения о нарушении произвольных движений, который связан с попытками ликвидировать разрыв между элементарными и сложными расстройствами двигательных функций и направлен на более пристальный анализ нейродинамических механизмов, лежащих в основе нарушений двигательного акта при поражениях головного мозга.

.Исследования, начатые Вильсоном (1908), а затем продолженные Хэдом (1920), Петцлем (1937) и другими, показали ту роль, которую играет синтез кинестетических импульсов в построении и реализации движений. Эти же данные были детально разобраны Шильдером (1935), давшим анализ той роли, которую играет в построении движений «схема тела», а также МайерчГросеом (1935), подвергшим специальному исследованию компоненты, лежащие в основе нарушения автоматизированных движений, возникающих при апраксий.. Наконец, в самое последнее время Кричли (1953) и особенно Денни-Браун (1952, 1958) сделали предметом тщательного исследования те физиологические условия, которые лежат в основании ^апраксичеекых расстройств.

Эти исследования, поставившие своей задачей преодоление разрыва между патологией сравнительно элементарных и сложнык форм двигательного акта и направленные на физиологический анализ тех нарушений, которые лежат в основе апраксий, находятся еще на самых ранних стадиях.Однако они намечают достаточно ясный путь дальнейшего изучения нарушения произвольных движений при очаговых поражениях головного мозга.

Мы восстановили в самых кратких чертах тот путь, который прошло учение об апраксий в классической неврологии.

Теперь мы остановимся на некоторых данных о строении корковых отделов двигательного анализатора и физиологии произвольного двигательного акта. Вслед за этим мы перейдем к патологии высших двигательных функций при очаговых поражениях коры головного мозга.

б) Двигательный анализатор и строение сензомоторных отделов коры

Учение о мозговых механизмах произвольных движений претерпело за последнее время значительные изменения, связанные **с** общим пересмотром вопроса о строении двигательных процессов. Исходной для этого пересмотра явилась рассмотренная выше рефлекторная концепция произвольных движений, которая заставила с новых позиций подойти к мозговым механизмам двигательного акта.

Еще сравнительно недавно было принято считать, что корковый аппарат произвольных движений ограничен так называемой моторной зоной коры или 4-м полем Бродмана и соответствующими экстрапирамидными подкорковыми двигательными узлами. Со времени исторической работы В. А. Беца (1874), открывшего гигантские пирамидные клетки в пятом слое этой зоны, установилось мнение, что постцентральная область является зоной чувствительных проекций, в то время как передняя центральная извилина представляет собой двигательный аппарат коры головного мозга, регулирующий произвольные движения и направляющий свои импульсы по эфферентному пирамидному тракту к передним рогам спинного мозга.

Рефлекторная концепция движений, сформулированная И. П. Павловым и его учениками (Н. И. Красногорским, 1911; С. Миллером и Ю. Конорским, 1936; Г. В. Скипиным, 1947, 1956, 1958) и разработанная Л. А. Орбели (1935), П. К. Анохиным (1935) и Н. А. Бернштей-***шм*** (1947), заставила изменить эти представления.

Положение о том, что эфферентные двигательные импульсы являются лишь последним, заключительным этапом мозговой подготовки двигательного акта и что основную роль в ней играет система афферентных синтезов, формирующих эти двигательные импульсы, заменило понятие о «двигательных центрах» коры значительно более широким дюдяхиш «корковых отделов двигательного анализатора». Согласно

этому новому представлению, в корковые отделы двигательного анализатора входит большой комплекс корковых зон, работа которых обеспечивает ту или иную сторону подготовки двигательного акта. Одни из них осуществляют организацию произвольных движений в системе внешних пространственных координат, другие анализируют импульсы, доходящие от мышечно-суставного аппарата, и, наконец, третьи обеспечивают то направляющее, регулирующее влияние речевых связей, которое, как мы уже указывали выше, является важнейшим составным элементом организации произвольного движения. Как это полагают некоторые авторы (Н. А. Бернштейн, 1947; А. Р. Лурия, 1957), все эти области мозга должны быть включены в состав корковых отделов двигательного анализатора в широком смысле этого слова. Каждая из них. на чем мы еще остановимся ниже, вносит свой компонент в организацию двигательного акта, обеспечивая ту или иную сторону построения движения.

Однако наряду с *широким* понятием корковых отделов двигательного анализатора вполне законные основания имеет и более *узкое* представление о них, которое связано с выделением «коркового ядра» двигательного анализатора.

Особенность коркового ядра двигательного анализатора, отличающая его от соответствующих отделов других анализаторов, состоит в том, что к нему можно отнести не одну, а две *совместно работающие зоны мозговой коры,* которые обычно обозначаются как *постцентральная* и *прецентральная* области и которые вместе образуют единый функциональный аппарат — *«сензомоторную область коры».*

Такая особенность коркового аппарата двигательного анализатора имеет свои структурно-динамические и генетические основания. Структурно-динамические основания для такого выделения сензомоторной области, как коркового ядра двигательного анализатора, состоят в том, что самый двигательный акт представляет собой сложную функциональную систему. Для того чтобы осуществить произвольное движение, необходимо, чтобы зрительные, вестибулярные или слуховые импульсы были перешифрованы в известную систему кинестетических сигналов. Последняя составляет ту *пространственную сетку,* которая обеспечивает правильное направление эфферентных сигналов к соответствующим мышечным группам и которая вместе с тем динамически изменяет направление этих сигналов в зависимости от положения мышечно-суставного аппарата в пространстве. Без такой кинестетической основы никакое движение не может быть осуществлено. Это показывают известные опыты с деафферентацией конечности (произведенной на любом уровне афферентного аппарата), в результате которой исчезает четкость и дифференцированность двигательных импульсов. Эта кинестетическая основа движения и обеспечивается задними (постцентральными) отделами «коркового ядра» двигательного анализатора, перешифровывающими экстероцептивные сигналы в кинестетические и осуществляющими тот синтез импульсов в *симультанные группы,* о которых мы уже говорили выше (см. II, 3, в).

Кинестетический синтез является, однако, лишь одной стороной корковой организации произвольных движений. Каждое произвольное движение представляет собой не единичный пространственно организованный двигательный акт, но известную *серию последовательных иннервации,* протекающих во времени. Это можно наблюдать почти на любом движении и особенно отчетливо на каждом сложном двигательном навыке, который состоит из серии последовательно меняющихся иннервации, составляющих единую *кинетическую мелодию.* Эта кинетическая

мелодия, как указывали многие авторы (Лешли, 1937; А. Р Лурия, 1957 и др.), не может быть обеспечена тем же мозговым аппаратом, который ответствен за пространственную организацию двигательных импульсов и по всем данным требует особого мозгового механизма, благодаря которому осуществляется денервация раз возникшего двигательного импульса и обобщение последовательных импульсов в единый, развертывающийся во времени двигательный стереотип. Есть много оснований для того, чтобы относить эту сторону эфферентной интеграции двигательного акта за счет передних отделов «коркового ядра» двигательного анализатора и особенно за счет премоторной области (см. ниже, II, 4, д).

На сложный характер коркового ядра двигательного анализатора, обеспечивающего как кинестетическую, так и «кинетическую» организацию движений, указывают генетические, анатомические и нейрофизиологические данные.

Как можно видеть из филогенетических исследований (Бродман, 1909; Г И. Поляков, 1938—1948; Л. А. Кукуев, 1940; А. А. Хачатурян, 1949 и др.), на ранних этапах филогенетического развития сензомоторная область составляла морфологически единую систему, которая лишь сравнительно поздно начала дифференцироваться на сензорную и моторную зоны.

Однако и после того, как это структурное единство сензомоторной области уступило свое место морфологической дифференцированности обеих областей, их функциональное единство продолжало существовать, проявляясь как в морфологических, так и в физиологических признаках.

Как было показано выше (см. I, 2, в), возбуждения, приходящие в постцентральную кору, переключаются на прецентральную двигательную кору либо через транскортикальные связи, либо же через вентролатеральное ядро зрительного бугра, которое является подкорковым интегративным аппаратом двигательной системы. В связи с этим стоит и тот факт, что и в постцентральной и в прецентральной (двигательной) области мозговой коры имеются как афферентные, так и эфферентные комплексы волокон, что еще больше подчеркивает структурное и функциональное единство обеих частей «коркового ядра» двигательного анализатора. Если присоединить к этому важные данные Лассека (1954), показавшего, вопреки прежним представлениям, что лишь сравнительно небольшая часть волокон пирамидного пути начинается в гигантских бецевских клетках передней центральной извилины и что значительная их часть берет свое начало в постцентральных и премоторных отделах коры, единство указанных отделов сензомоторной коры выступит с еще большей отчетливостью.

Все эти данные заставляют по-новому отнестись к передней центральной извилине, которая долго рассматривалась как «двигательный центр» коры головного мозга. Гигантские пирамидные клетки Беца вне всяких сомнений являются аппаратами, генерирующими эфферентные двигательные импульсы, и входят в состав «передних рогов головного мозга» (Н. А. Бернштейн, 1947). Однако их нейрофизиологическая роль заключается не только в том, что они направляют возникшие в них импульсы к мышечной периферии. Она состоит еще и в том, что они принимают на себя те многообразные динамические влияния, которые возникают в других афферентных отделах сензомоторной коры. Чем выше в эволюционном ряду стоит животное, тем более сложные системы афферентных импульсов принимаются бецевскими клетками. Вот почему, как это указал Бонин (1943), переход на более высокую эволюционную ступень сопровождается увеличением бецевских клеток и

сокращением их числа на один кубический миллиметр серого вещества, что приводит к увеличению отношения всей массы серого вещества к массе тел бецевских клеток (см. таблицу).

Развитие структур коры передней центральной извилины в филогенезе (по Бонину)

	Величина бецевских клеток (в микронах)	Число бецевских клеток на 1 *мм** серого вещества	Отношение массы серого вещества к массе тел бецевских клеток
Низшие обезьяны	3,7	31	52
Высшие обезьяны	—	—	И3
Человек	6,1	12	233

Все рассмотренное выше дает полное основание считать, что корковым ядром двигательного анализатора является именно сензомоторная кора, морфологически дифференцированная, но выступающая как функциональное единство.

Это положение подтверждается и рядом физиологических наблюдений.

Как показали работы Мак-Кэллока (1943), выполненные нейронографическим методом, раздражение, приложенное к постцентральной коре, распространяется и на прецентральную кору, т. е. импульсы, возникающие от этого раздражения, можно проследить и в 4-м поле Бродмана. И обратно, раздражение, приложенное к прецентральной коре, распространяется на постцентральные ее отделы, и его эффект можно проследить в целом ряде полей, входящих в эту область (рис. 49).

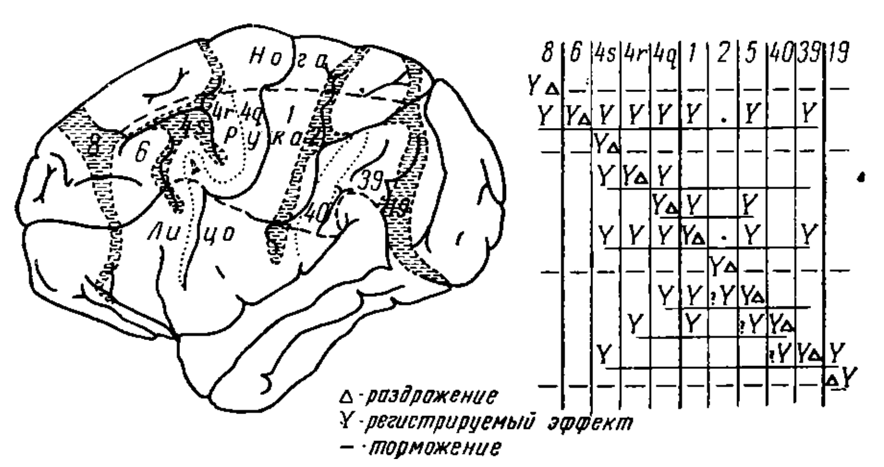


Рис. 49. Данные нейронографических опытов с раздражением постцентральных и прецентральных отделов коры (по Мак-Кэллоку).
Схема показывает, как далеко распространяется возбуждение, вызванное раздражением стрихнином определенного участка коры головного мозга шимпанзе. Поля *6, 4, 3, 1, 5* и 7 относятся к сензомоторной коре. Заштрихованы так называемые депрессорные поля

Вот почему, как это показали "Пенфилд и Расмуссен (1950), раздражая «сензорные» отделы постцентральной области, можно получить не только чувствительный, но и двигательный эффект (рис. 50).

Таким образом, мы имеем все основания рассматривать «двигательный центр» коры, в его узком значении, как сложное образование,

состоящее из двух совместно работающих областей (постцентральной и прецентральной), каждая из которых, как об этом будет сказано ниже, имеет свои специфические функции.

Топическая организация обеих зон, входящих в состав «коркового ядра» двигательного анализатора, имеет много общего с тем, что мы уже видели, рассматривая строение корковых отделов других анализаторов.

Центральное (или первичное) поле каждой из этих частей составляют проекционные участки коры головного мозга. Как известно, в про-

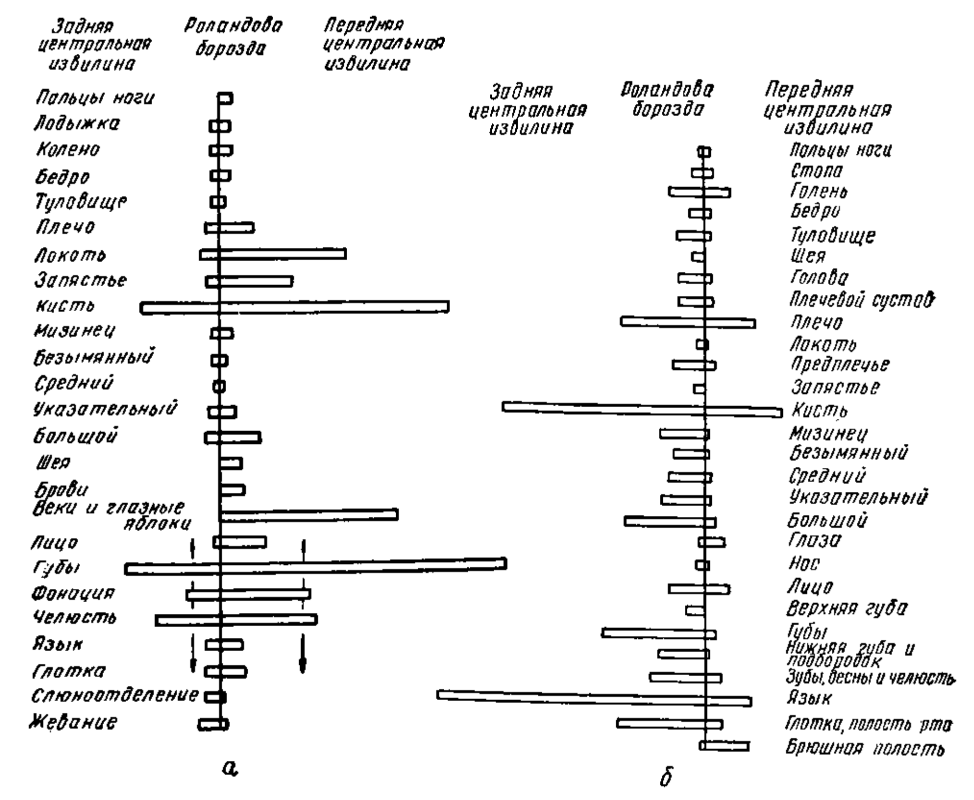


Рис. 50. Двигательные и сензорные реакции при раздражении пре- и постцентральных отделов коры (по Пенфилду и Расмуссену):
а — представительство двигательных процессов в мозговой коре; *б* — представительство сензорных процессов в мозговой коре. Длина столбиков обозначает относительное число моторных и сензорных реакций, вызванных раздражением точек, расположенных спереди и сзади от Роландовой борозды

екционных участках постцентральной коры (поле 3-е Бродмана) кончаются волокна, идущие с периферии и несущие импульсы от одной из рецепторных зон, а в проекционном поле прецентральной области (поле 4-е Бродмана) начинаются волокна, идущие в составе пирамидного пути к двигательным нейронам спинного мозга. Характерно, что проекции волокон в этих участках мозговой коры обладают отчетливым соматотопическим характером, так что нижние конечности представлены в верхних отделах контралатеральной сензомоторной коры, а верхние конечности и лицо — в средних и нижних отделах этой области. Пожалуй, наиболее существенная особенность (которую нельзя столь отчетливо видеть в корковых отделах других анализаторов) заключается

в том, что (как это было сказано выше — см. I, 2, б) проекция соответствующих отделов периферического сензомоторного аппарата представлена в указанных отделах сензомоторной коры *не по геометрическому, а по функциональному принципу.* Чем большее функциональное значение имеет тот или иной орган, чем более богаты его связи и больше его участие в системе произвольных движений, тем большую площадь занимает его проекция в коре головного мозга.

На приведенном выше рис. 10 были представлены результаты опытов Пенфилда, в которых он, раздражая соответствующие участки коры сензомоторной области, получал чувствительные или двигательные ответы в связанных с ними участках тела. Легко видеть, какое большое место занимает в корковых проекциях рука и органы речевого аппарата по сравнению с корковой проекцией туловища, бедра и ноги.

К первичным (проекционным) полям «коркового ядра» двигательного анализатора примыкают и вторичные поля: 2, 1, 5, 7-е постцентральной области и 6, 8-е поля Бродмана премоторной. По своему характеру они приближаются к вторичным полям «ядерной зоны» других анализаторов. Как это будет показано ниже, они принимают ближайшее участие в процессах синтеза отдельных возбуждений в «группы» (постцентральная область) и в «ряды» (премоторная область), о которых мы уже неоднократно,говорили.

Весь этот аппарат, осуществляющий корковый анализ и синтез произвольных движений, надстраивается над аппаратом субкортикальных двигательных узлов, которые у человека не имеют самостоятельного значения и обеспечивают лишь то, что некоторые авторы (Н. А. Бернштейн, 1947 и др.) называют «фоновыми компонентами двигательного акта». На симптоматике поражений этих образований мы специально останавливаться не будем.

Разбирая корковую организацию произвольных движений и их нарушения, мы выделяем две группы движений, которые представляют особый интерес для патологии высших психических функций, а именно: *движения руки,* которые включены в различные формы произвольного действия, и *движения орального аппарата,* составляющие основу речи.

Мы последовательно разберем ту роль, которую играют в организации этих движений «афферентные» (постцентральные) и «эфферентные»[1] (премоторные) отделы коры, и рассмотрим те формы нарушений, которые возникают при поражении этих отделов мозга.

в) Нарушение афферентной основы произвольного движения и синдром «афферентной» (кинестетической) апраксии

Нарушение .произвольных движений при поражениях двигательной зоны коры (4-го поля Бродмана, иначе — поля гигантских пирамид) или ее проводящих путей хорошо известно в неврологии. Выпадение тонких движений, снижение силы движения (парезы) и, наконец (при грубом поражении этой зоны), двигательные параличи многократно описывались в литературе и принадлежат к числу наиболее известных корковых симптомов.

Значительно менее известны двигательные нарушения, возникающие в результате поражения *постцентральных отделов мозговой коры* и, в частности, тех ее полей (3, 1, 2, 5-го и частично 7-го полей Бродма-

[1] Термин «эфферентный» мы употребляем здесь и ниже в условном и далеко не точном смысле. Как будет видно из дальнейшего изложения, речь здесь идет также о своеобразной форме афферентации двигательного акта, но только эта афферентация носит совершенно особый характер.

на), которые относятся к задней центральной части коркового ядра двигательного анализатора. Постцентральная кора головного мозга чаще всего рассматривается как чувствительная кора, функции которой, по устоявшимся в клинике представлениям, резко обособились от двигательных. Поэтому при анализе их поражений внимание исследователей, как правило, сосредоточивается на чувствительных расстройствах.

Однако кора постцентральной области не должна расцениваться только как «чувствительный центр». Известно, что эмбриогенетически она закладывается как часть единой сензомоторной области, которая получает свою самостоятельность лишь на относительно поздних этапах развития. Известно, далее, что она тесно связана ассоциативными волокнами с двигательными долями и что вместе с ними представляет собой один совместно работающий аппарат; анатомические и физиологические данные, указывающие на это, были приведены выше (см. I, 2, б и в).

Наиболее существенные факты, свидетельствующие об участии постцентральных отделов в регуляции двигательных актов, получены, однако, при клинических наблюдениях над случаями очаговых поражений этой области.

Ферстер (1936) был одним из первых неврологов, тщательно изучавших двигательные нарушения, возникающие при поражении постцентральных отделов сензомоторной области.

Наблюдая случаи с ограниченным поражением 3, 1, 2-го полей, по Бродману, он мог видеть в контралатеральной конечности не только нарушения чувствительности, но и грубые двигательные дефекты. Последние в наиболее выраженных случаях напоминали парезы, с той только разницей, что потенциальная сила мышц оставалась здесь сохранной. Тем не менее нужное движение не осуществлялось, так как соответствующий двигательный импульс терял свою избирательность и, не находя нужного адресата, вызывал диффузное сокращение как агонистов, так и антагонистов. Это явление было названо Ферстером «афферентным парезом».

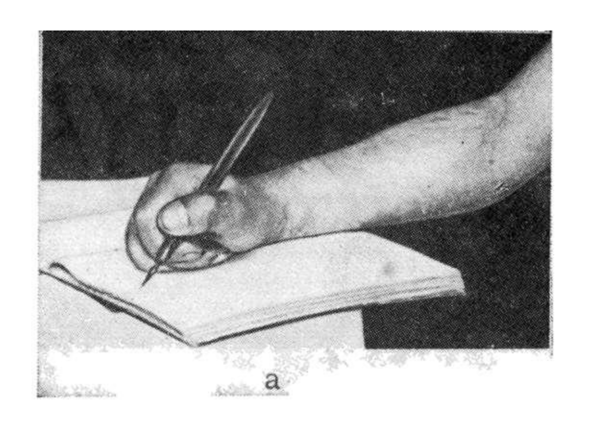
При менее выраженных поражениях той же области требуемое движение хотя и возникало, но не было достаточно дифференцированным. Оно теряло свою четкую топологическую схему и переставало соответствовать требуемому предметному акту, в результате чего та отчетливая разница, которая имеется, например, в движениях человека, захватывающего иголку или берущего крупный предмет, исчезала. Этот недифференцированный комплекс движений руки Ферстер называл движениями «руки-лопаты».

Аналогичные явления можно видеть, если предложить такому больному воспроизвести различные позы пальцев руки; в этих случаях вместо требуемых появляются недифференцированные, квази-атетоидные движения. Рис. 51 иллюстрирует, насколько страдает двигательный анализ при поражении этих отделов коркового ядра двигательного анализатора.

Близкие нарушения возникают при поражениях соседних кзади расположенных отделов теменной области (поля 5-го Бродмана). Как это наблюдал Ферстер, осуществление дифференцированных движений без опоры на зрительный контроль часто становится в этих случаях недоступным. Эти клинические данные получают некоторое объяснение при электромиографической регистрации произвольных движений в случаях поражения этой области.

На рис. 52 мы приводим результаты записи электромиограммы, полученной в нашей лаборатории И. И. Замбран (неопубликованное иссле-

дование) у больного с опухолью (менингеомой) постцентральной области. Эти опыты показывают, что при поражении данной области двигательные импульсы действительно теряют свою избирательность



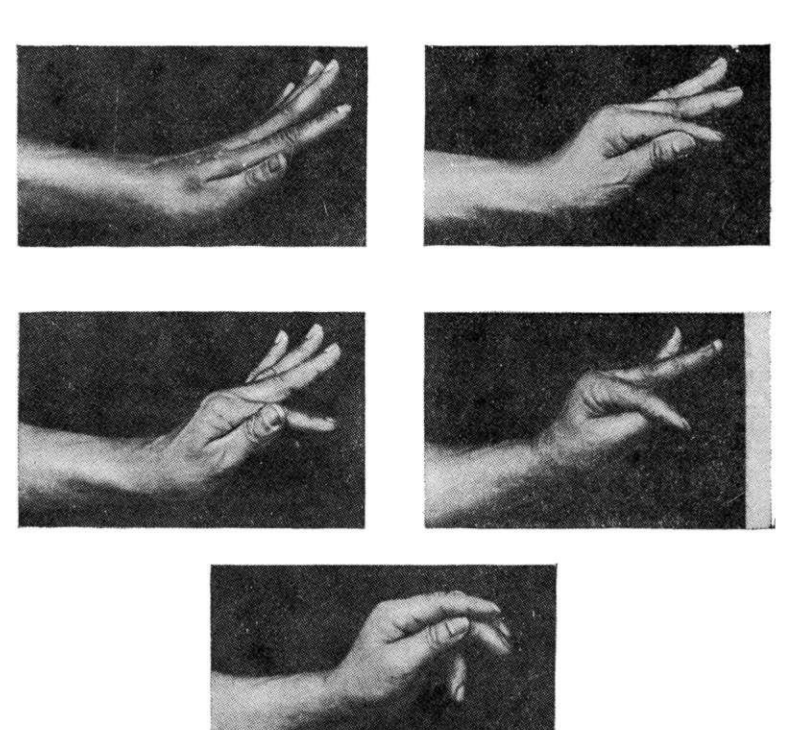


Рис. 51. Нарушение дифференцированных движений руки при поражении постцентральной области (по Ферстеру)
а — нарушение тонких движений при письме; б — явление статической атаксии при поражении постцентральной области

и направляются одновременно и к агонистам и к антагонистам. Только после удаления опухоли диффузность импульсов постепенно исчезает.

Описанные нарушения движений в наиболее грубых случаях могут быть обозначены как «афферентная кинестатическая атаксия», а в дру-

гих, более сложных случаях — как «афферентная или кинестетическая апраксия». Как уже было сказано, эти нарушения являются результатом поражения задних отделов коркового ядра двигательного анализатора, приводящего к распаду топологического синтеза или нарушения «кине-

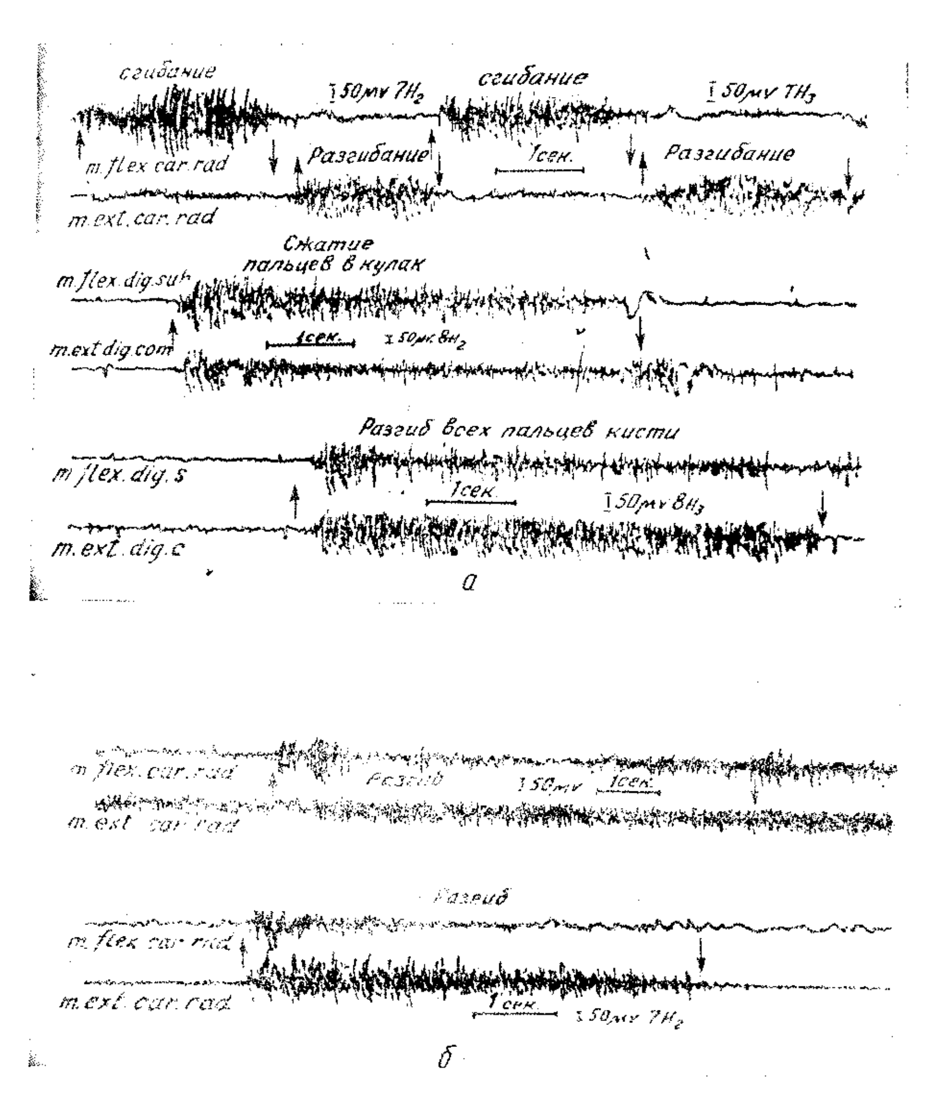


Рис. 52. Электромиограмма сгибания и разгибания руки при поражении постцентральной области (по И. И. Замбран):
а — электромиограмма движений кисти у нормального испытуемого; *б* — электромиограмма движений кисти у больного с поражением постцентральной области

стетических схем» движений, лежащих в основе построения двигательного акта (Хэд, 1920; Денни-Браун, 1958).

Мы еще не знаем всех переходов от явлений кинестетического пареза и кинестетических атаксий к более сложным формам кинестетических апрактических расстройств. Возможно, что сложность явлений, наблюдаемых в клинике, обусловливается разной степенью, разной мас-

сивностью, а возможно, и разной локализацией поражений. Несомненно, однако, что детальная характеристика нейродинамических нарушений анализа и синтеза кинестетических импульсов, их объединения в группы, их своевременного переключения на новые системы и т. д., даст возможность разобраться в этих сложных расстройствах.

Кинестетическая апраксия откосится к тем формам нарушения произвольных движений, которые близки относительно более элементарным формам двигательных расстройств.

Ее основой является нарушение коркового анализа двигательных импульсов, а также кинестетического синтеза движений.

Несмотря на то что те нарушения, которые характеризуют апраксию этого типа, протекают в пространственно-организованных мышечных системах, кинестетическая апраксия существенно отличается от описанных выше зрительно-моторных нарушений ориентировки в пространстве (см. II, 3, д). При данной форме апраксии зрительная организация внешних пространственных координат (верх, низ, правое, левое) может оставаться сохранной; страдает прежде всего нужный набор кинестетических импульсов, осуществляющих движение.

Больной с кинестетической апраксией, в отличие от больного с пространственной апрактагнозией, хорошо ориентируется в направлении движения: он не будет держать нож или ложку в неправильном положении (например, черпающей частью книзу), как это делает последний, не пойдет налево, вместо того, чтобы идти направо и т. д. Однако, пытаясь взять какой-либо предмет, застегнуть пуговицу или завязать шнурок на ботинке, он не сможет найти нужный набор тонких движений; больной будет длительно искать требуемые позы и в конце концов осуществит движение с помощью другой, здоровой руки. *Распад нужного набора движений* составляет основную трудность, характерную для этой формы апраксии.

Кинестетическая форма апраксии возникает, как правило, при поражении постцентральных отделов левого (доминантного) полушария и с наибольшей отчетливостью выявляется в контралатеральной руке (где она нередко осложняется парезом). Однако в случаях поражения ведущего полушария известные трудности можно наблюдать и в одноименной (левой) руке. Поэтому при поражении левой постцентральной области анализ движений левой руки также может обнаружить признаки кинестетической апраксии. В тех случаях, когда наличие афферентного пареза в правой руке не дает возможности исследовать тонкие движения и тем самым маскирует возможные явления кинестетической апраксии[1], исследование двигательных функций левой руки может помочь топической диагностике.

Кинестетические апрактические расстройства, проявляющиеся в действиях с предметами и при движениях по подражанию, особенно отчетливо выступают в тех случаях, когда движения больного лишаются зрительной опоры. Поэтому у таких больных особенно нарушено воспроизведение действия без соответствующего предмета (например, при просьбе показать, как наливается чай в стакан и т. п.).

Таким образом, кинестетическая основа организации действия составляет один из существенных компонентов того нарушения «символических действий», которое рассматривается в неврологии как самостоятельная форма апраксии.

[1] Описано, однако, значительное число случаев, когда кинестетическая апраксия возникает лишь в *одной* руке. Эти случаи, подробно изученные Липманном (1905, 1920), а в последнее время — с применением физиологического анализа — Денни-Брауном (1958), Экаэном, Пенфилдом и др. (1956), представляют специальный интерес.

Все сказанное делает важным подробное изучение нарушений анализа и синтеза кинестетических сигналов при данной форме апраксий. Многое для характеристики кинестетической основы движения могут дать такие клинические исследования, как повторение системы движений руки с различными углами ее отведения (что легко может быть проведено с помощью кинематометра), перенос системы движений на другую руку, образование условных двигательных реакций на кинестетической основе и т. д.[1].

* * *

Нарушение кинестетического анализа и синтеза движений может носить не генеральный характер, но проявляться по преимуществу в каком-либо *одном поясе* или *одной системе.* Поэтому наряду с апраксией руки можно выделить аналогичную по структуре *оральную апраксию,* при которой нарушается *кинестетическая основа речевых движений.*

Эта форма оральной апраксий отчетливо проявляется в пробах на повторение показанных движений губ и языка (типа надувания одной щеки, помещения языка между губой и зубами и т. п.) или же в пробах на воспроизведение требуемых движений по инструкции. Подобные задачи выполняются данными больными с большим трудом, нужные иннервации находятся не сразу, оказываются нечеткими и диффузными. Иногда эти диффузные иннервации заменяются воспроизведением ранее сложившихся стереотипов или двигательными персеверациями. Частичная компенсация этих дефектов возможна лишь при включении дополнительной зрительной афферентации. В этих случаях больной находит нужные движения лишь обходным путем.

Кинестетическая форма апраксий отличается от «идеаторной» апраксий Липманна и приближается к той «акрокинетической» апраксий, которая в свое время была описана Клейстом и которую Липманн ввел в качестве одной из форм «идеокинетической» апраксий. Отличие заключается лишь в том, что, выделяя эту группу по основному каузально-динамическому признаку, мы относим к ней только те формы апраксий, в основе которых лежит нарушение кинестетического анализа и синтеза. Поэтому данные нарушения могут проявляться не только изолированно, но и входить как компонент в более сложные формы апрактических расстройств.

г) Нарушение кинестетической основы речевого акта и синдром «афферентной» (кинестетической) моторной афазии

Рассмотрение кинестетических форм апраксий и нарушения орального праксиса подводит нас вплотную к одной из самых сложных проблем — проблеме моторной афазии и лежащих в ее основе физиологических механизмов.

Моторная афазия, которую всегда определяли как нарушение возможности артикулировать слова и пользоваться речью при сохранности элементарных движений оральной сферы, всегда была одной из самых сложных проблем неврологии. Причины, в силу которых больной, казалось бы, обладающий возможностями артикуляции, не может говорить, оставались неясными.

[1] Подробно о приемах клинических исследований кинестезии будет специально сказано ниже (см. III, 3, б).

Поэтому существенно важным является тщательный анализ моторной афазии и выделение тех компонентов нарушения речевого акта, которые приводят к различным по типу трудностям активного владения речью.

В настоящем разделе нашей книги мы займемся этим вопросом и попытаемся проанализировать различные факторы, лежащие в основе нарушения моторной стороны речи с тем, чтобы дифференцировать возможные формы моторной афазии.

Изучение моторной афазии началось значительно раньше, чем изучение агнозий и апраксии. Оно прошло те же этапы и столкнулось с теми же трудностями, которые мы могли отметить в предшествующих исторических экскурсах.

Как мы уже говорили выше, Брока впервые сто лет назад описал синдром моторной афазии и локализовал лежащее в его основе поражение в нижнем поясе третьей лобной извилины левого полушария. Это открытие положило начало новой эре в учении о локализации функций в коре головного мозга.

Свое описание моторной афазии Брока сразу же попытался отграничить от двух резко отличающихся от нее расстройств: от интеллектуального нарушения или «алогии», с одной стороны, и от нарушения двигательной функции речевых органов или «механической алалии», с другой. В то же время Брока не думал, что моторная афазия представляет собой единую картину. Различая две формы нарушения активной речи, он выделял «вербальную амнезию», при которой было нарушено нахождение нужных слов из-за «потери памяти на слова», и «афемию», или «собственно моторную афазию», при которой в основе дефекта лежало нарушение «умения артикулировать» («savoir articuler», или, как он писал, «умения производить координированные двигательные акты, одновременно и интеллектуальные и мышечные, составляющие артикулируемую речь». Больной с «афемией», по описанию Брока, «прекрасно сохраняв: отношения между мыслями и словами, но теряет способность выражать эти отношения теми координированными движениями, которые были сформированы и упрочены в длительной практике». У него выпадает «специальный вид памяти — не память на слова, но память на те движения, которые нужны для артикуляции слов». Эту «память на моторные образы слов» Брока локализовал в основании третьей лобной извилины левого полушария. Этот участок мозга в течение последующих ста лет рассматривался >как «центр моторной речи», или «центр. Брока».

Вряд ли можно было во времена Брока — при отсутствии всяких знаний о тонком строении и физиологических законах работы коры головного мозга — дать более четкое описание клинической картины моторной афазии. Однако совершенно естественно, что психоморфологическая система понятий, в которые укладывалась эта картина, равно как и тенденция резко отделить «нарушения памяти на артикуляторные движения» от иных двигательных расстройств, а также уложить «моторные образы слов» в ограниченный участок нижней лобной извилины, оказались явно недостаточными. Эти попытки сразу же натолкнулись на ряд теоретических и фактических трудностей и скоро превратились в препятствие для дальнейшего развития науки.

Ограниченность концепции Брока заключалась в том, что она требовала резкого отграничения «нарушения моторных образов слов» от всех иных, сензорных и моторных, расстройств и локализации этого психологического явления в узком участке мозга. Естественно, что это закрывало путь как для более отчетливого описания клинических форм данных нарушений, так и для дальнейшего изучения психофизиологических механизмов, лежащих в основе этого страдания.

Недостаточность этой концепции, с точки зрения практики, проявлялась в том, что, фиксируя внимание на основании третьей лобной извилины как на «центре моторных образов слова», она сужала богатство клинических факторов, игнорировала целый ряд данных, выходивших за ее пределы и тем самым оказывалась фактически не в состоянии обеспечить анализ составных компонентов моторной афазии.

Фактические противоречия теории Брока выступили уже при исследовании мозга его первого больного. Как отметил еще П. Мари, поражение, наблюдавшееся у этого больного, далеко выходило за пределы основания третьей лобной извилины, распространяясь на нижние отделы постцентральной и частично на верхние отделы височной области (рис. 53).

Дальнейшие исследования показали, что наряду с такими случаями, при которых поражение действительно локализуется в зоне Брока, можно найти другие, при которых зона Брока остается полностью сохранной, хотя в клинической картине имеются отчетливо выраженные моторно-афазические расстройства. В последних случаях поражение целиком располагается в нижних отделах постцентральной области. Один из таких больных был детально исследован Нисслем фон Мейендорфом (1930).

Все эти данные потребовали уточнения представлений о моторной афазии, а частично и пересмотра тех положений, которые были выдвинуты Брока.

Коренному сомнению стало подвергаться основное положение Брока, согласно которому всякая моторная афазия обязательно связана лишь с поражением третьей лобной извилины; исследователи стали выражать сомнение и в том, что в основе этих афазий лежит нарушение «моторных образов слов», независимых от сензорных компонентов и не имеющих корней в более элементарных иннервационных явлениях.

Дальнейшее развитие учения о моторной афазии испытало на себе влияние двух факторов: накопившихся знаний о строении и функции сензорных областей коры головного мозга, с одной стороны, и оформившегося учения об апра.ксиях, с другой.

Именно в связи с этими обоими факторами было высказано положение, что явления моторной афазии (или по крайней мере некоторых ее видов) могут быть отнесены к разряду *апраксии,* и что существуют такие формы речевой апраксии, при которых очаг лежит не в передних двигательных, а в задних, кинестетических отделах коры.

Представление о моторной афазии как апраксии было сформулировано Липманном (1913), который счел возможным трактовать моторную афазию как разновидность акрокинетической апраксии. Он считал, что в основе моторной афазии (или по крайней мере некоторых ее форм) лежит нарушение кинестетических энграмм, составляющих предпосылку для каждого двигательного акта. Близкие к этому (хотя и сформулированные с совершенно иных, грубо лсихоморфологнческих позиций) положения были высказаны Клейстом (1907, 1934). Развернутая защита того положения, что моторная афазия может трактоваться как «Amnesia verbalis kinesthetica», была выдвинута Нисслем фон Мейендорфом (1930), который не только дал подробный анализ кинестетических афферента-ций, лежащих в основе артикулируемой речи, но и показал, что моторная афазия может возникать в результате поражения располагающихся в области Operculum Rolandi и задевающих нижние отделы постцентральнюй кинестетической области коры.

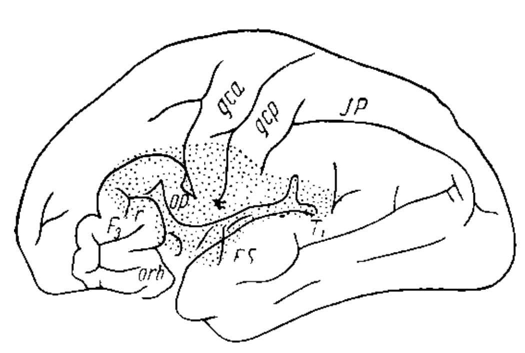


Рис. 53. Схема поражения мозга у больного Брока с моторной афазией.

Область -размягчения обозначена пунктиром

В самое последнее время iK этому прибавился ряд новых положений, заставивших иначе подойти к моторной афазии.

Если, как это мы указывали выше, классики учения об афазии с самого начала резко отделяли моторную афазию от более элементарных сензорных и двигательных расстройств, то оформившиеся за последние десятилетия попытки подойти к апраксии с физиологических позиций стали сближать элементарные сензорные и двигательные дефекты с нарушениями моторной стороны речевого акта. На очередь встал основной вопрос: не лежат ли в основе нарушений двигательной организации речевого акта определенные сензорные или двигательные дефекты, которые носят относительно более элементарный характер.

Такие положения были сформулированы в последнее время Алажуанином, Омбреданом и их сотрудниками (1939, 1947, 1956), а также Баем (1952, 1957), указавшим, что у больных с моторной афазией можно наблюдать многообразные и тонкие нарушения моторики речевого акта в виде парезов, дистоний и диспраксий. Эту попытку дать структурный анализ нарушений моторной афазии и сблизить исследования моторной афазии с общеневрологическим изучением патологии двигательной сферы следует считать очень важной и раскрывающей новые перспективы естественнонаучного похода к этим сложным явлениям.

Тенденция приблизить анализ моторной афазии к анализу других двигательных расстройств и ввести ее в круг апраксии несомненно является одной из прогрессивных тенденций современной неврологии. Она приближает нас к задаче изучить физиологические механизмы моторных нарушений речи в свете тех данных о строении и патологии работы корковых отделов двигательного анализатора, на которых мы останавливались выше.

Однако с этих позиций вряд ли можно оценить как правильную тенденцию свести *все* формы моторной афазии к .нарушению, протекающему по типу «amnesia verbalis kinesthetica». Задача, вытекающая

из современных представлений о строении корковых отделов двигательного анализатора, по-видимому, гораздо сложнее. Она заключается в том, чтобы выделить *разные компоненты, лежащие в основе моторной афазии,* и описать те формы моторно-речевых расстройств, которые возникают как при поражении задних, так и при поражении передних отделов коркового конца двигательного анализатора. Имея в виду эту задачу, мы опишем сначала те нарушения, которые возникают при поражениях нижних отделов постцентральной области левого полушария. При этом мы будем учитывать, что в основе единой картины моторной афазии могут лежать различные факторы и что анализ нарушений речевого акта при поражениях постцентральных и премоторных отделов речевой зоны может помочь выделить отдельные компоненты моторной стороны речи.

Поражения нижних отделов постцентральной области левого полушария (примыкающие к Operculum Rolandi) не ведут к изолированным явлениям моторной афазии. Как правило, они проявляются в ряде апраксических расстройств работы орального аппарата, которые мы уже описывали выше. Особенно отчетливо эти дефекты отражаются на тех наиболее сложных формах движений речевого аппарата, которые входят в систему речевых артикуляций. Эти дефекты артикуляций, составляющие главный симптом данной формы моторной афазии, во многих случаях могут быть расценены как следствие нарушения кинестетической (афферентной) организации двигательных актов.

Больной с таким нарушением оказывается не в состоянии быстро и без напряжения артикулировать звуки или слова. Иннервация артикуляторных актов теряет у него обычную избирательность, вследствие чего он не находит сразу нужные положения языка и губ.

От дизартрии это нарушение отличается тем, что иногда требуемые звуки произносятся достаточно чисто и у больного отсутствует та смазанность и монотонность речи, которая характеризует случаи стволовой или псевдобульбарной дизартрии. Как правило, у такого больного отсутствуют и дисфонические расстройства речи, обычно вызываемые двусторонними поражениями этой области. Основным дефектом, который можно констатировать при нарушении кинестетической основы речевого акта, являются *замены отдельных артикуляций.* В случаях грубых форм «афферентной моторной афазии» такие замены бывают выражены очень резко и у больных могут смешиваться далекие по артикуляции задненёбные и взрывные «к», «х» и «т». В случаях менее грубых поражений замена артикуляций производится лишь в пределах определенных «артикуляторных оппозиций» и начинают смешиваться близкие по артикуляции звуки (например, передненёбно-язычные или губные). Поэтому такие замены близких артикулем, как передненёбно-язычных «л» на «н» или «д», или губных «б» на «м» или «п», оказываются наиболее типичными ошибками в устной «речи больного с «афферентной моторной афазией».

В разных случаях кинестетической моторной афазии речь больного может страдать неравномерно. Обычно некоторые привычные высказывания как хорошо упроченные кинестетические стереотипы могут оставаться относительно сохранными, в то время как менее упроченные и более дифференцированные формы речевых артикуляций могут страдать в значительно большей степени. Особенно резкие нарушения выступают у таких больных в тех формах речи, которые требуют точного повторения определенной системы артикулем и, следовательно, предполагают постоянный сознательный контроль каждой артикуляции. Вот почему при описании данных форм моторной афазии можно встретить-

ся с, казалось бы, парадоксальными случаями, когда повторение слов или фраз (требующее сознательного выделения звуко-артикуляторных комплексов) может страдать не меньше, а иногда даже больше, чем те формы речевой деятельности, которые являются менее «произвольными» и не требуют специального анализа тех или иных артикулем. Не исключено, что многие явления так называемой «проводниковой афазии», при которой, как известно, повторная речь нарушается особенно грубо, могут быть объяснены не нарушением «категориальной установки», как это пытался делать Гольдштейн, а недостаточностью кинестетической афферентации речевого акта. Тот факт, что в случаях «афферентной моторной афазии» громкая речь может страдать в значительно большей степени, чем чтение про себя, объясняется тем же основным дефектом нарушения анализа и синтеза кинестетических сигналов, лежащих в основе устной речи.

Описанные нарушения артикуляции выступают у больных данной группы уже при произнесении отдельных звуков и слов. Характерная особенность этой формы моторной афазии заключается в том, что на передний план выступают именно эти трудности нахождения нужных артикулем, в то время как трудности переключения с одной артикуляции на другую и нарушения моторной речи, связанные с патологической инертностью раз возникших движений, могут выступать с меньшей отчетливостью, а иногда относительно легко преодолеваются восстановительным обучением. Характерным является и тот факт, что больной, с трудом артикулируя отдельные звуки, может сравнительно легко произносить целые фразы.

Этими двумя чертами афферентная (кинестетическая) моторная афазия существенно отличается от премоторной (кинетической) формы моторной афазии, при которой особенно резко выступают трудности денервации предыдущего речевого движения и переключения его на последующее, а также трудности перехода от слова к целому предложению (см. ниже, II, 4, е).

Было бы, однако, неправильным считать, что нарушения, которые имеются при кинестетической форме моторной афазии, ограничиваются только трудностями внешней артикуляции. Как правило, у больных этой группы и письмо, а при некоторых условиях чтение и понимание слов и фраз также существенно нарушено.

Известно, что на ранних стадиях развития *письма* артикуляторные движения активно участвуют в анализе звукового состава слова. Выше мы уже ссылались на опыты Л. К. Назаровой (1952), которые показали, что исключение артикуляций в 5—6 раз повышает число ошибок, допускаемых при письме ребенком первого или второго класса. Это активное участие артикуляций в письме заставляет думать, что нарушение системы артикулем при патологии постцентральных отделов коры может существенно -затруднить, а иногда грубо нарушить процесс письма.

Клинические наблюдения показывают, что в случаях наиболее грубых форм «кинестетической моторной афазии», особенно если она имеется у больных с недостаточно упроченным письмом, последнее может либо полностью распадаться, либо резко нарушаться. Характерно, что для таких больных иногда недоступна даже запись отдельных звуков. Больные пишут звуки с ошибками и характерными артикуляторными заменами. Эти ошибки можно устранить, если дать больному возможность громко произносить нужное слово с одновременной опорой на зрительный оральный образ данного слова (например, путем рассматривания своего рта в зеркало). Основой ошибок, допускаемых в письме

этой группы больных, является нарушение системы артикулем. Такие больные пишут слова «парта» как «парна», «халат» как «хадат»-, «стол» как «енот» или «слон» и т. д., заменяя близкие «гоморганные» артикулемы л — н — д — т (рис. 54), и оказываются в состоянии правильно написать слово лишь при опоре на зрительный оральный образ (рис. 55).

Нарушения письма, которые мы только что описали, проявляются обычно при выраженной кинестетической моторной афазии. Но и в тех случаях, когда письмо как будто бы сохранно, отчетливые нарушения письма можно выявить при специальных «сенсибилизированных» пробах. Для этого достаточно, например, перейти к написанию таких слов, которые в силу сложности звукового состава требуют специального артикуляторного анализа (например, «кораблекрушение», «паровозостроение» и т. п.). Дефекты в письме выступают особенно отчетливо, если исключается проговаривание слова и больной должен писать лишь с опорой на свернутые артикуляции (для этого больному предлагается записывать требуемое слово при открытом рте или при зажатом между зубами языке). В таких случаях письмо, сохранное в обычных условиях, нарушается (рис. 56).

Рис. 54. Нарушение письма при афферентной **моторной** афазии

Наши данные совпадают с наблюдениями С. М. Блинкова (1948), установившего распад письма при исключении внешних артикуляций у больньих с поражением постцентральной коры (рис. 57).

Б-ной Нас. Ранение левой пост-центральной области. Афферентная моторная афазия

Рис. 55. Изменение в письме больного с афферентной моторной афазией при зрительном анализе орального образа

Близкий к этому характер имеют и нарушения *чтения* у данных больцых. Чтение хорошо упроченных слов, особенно про себя, оказывается здесь относительно сохранным, однако стоит перейти к прочитыванию слов, сложных по ззуковому составу, для анализа которых больному приходится прибегать к дефектной у него артикуляции, чтобы понимание написанного из-за смешения артикулем затруднялось. Больной не может правильно произнести прочитываемые буквы или слоги и поэтому не в состоянии понять смысл написанных слов.

Характерно, что чтение вслух вследствие указанных выше артикуляторных замен может протекать у этой группы больных хуже, чем чте-

ние про себя. По-видимому, непосредственное узнавание хорошо упроченных зрительных образов слова отступает здесь на задний план, а нарушение артикуляции искажает произносимое слово, в результате чего его понимание резко затрудняется.

Стрекозы громко стрекочут	Срзы гялико сроко
Крестьяне страдали от помещика	Кре старла от пашцов.
Портной кроит сюртук	Порнок крыт суртук
Буря мглою небо кроет Вихри снежные крутя То как зверь она завоет, То заплачет как дитя!	Беет парус одинок в туме моля глабалом. Тела грота выла во др дв.р.
Письмо под диктовку при свободном положении языка	Письмо под диктовку при зажатом языке

Б Гавр. Опухоль левой пост. центральной области

Рис. 56. Изменение письма больного с поражением по-стцентра-льных отделов коры после исключения внешних артикуляций

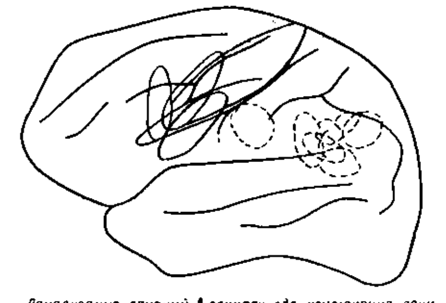


Рис. 5,7. Локализация поражений в случаях, когда исключение внешних артикуляций приводит к нарушению письма (по С. М. Блинкову)

Мы описали некоторые характерные черты дефектов артикулированной речи, выступающие при одной из форм моторной афазии и тесно связанные с теми нарушениями кинестетической основы двигательного акта, которые возникают при поражениях нижних отделов постцентральной области левого полушария.

Эти факты дают, как нам кажется, основание сближать описанные речевые дефекты с апраксическими расстройствами, наблюдаемыми при подобных поражениях, и рассматривать описанную форму моторной афазии как частный случай нарушения сложных произвольных движений.

Как уже было сказано выше, нарушения артикулированной речи данного типа могут выступать достаточно изолированно при ограниченных поражениях нижних отделов постцентральной коры левого полушария. Однако нарушение кинестетической основы речевой артикуляции может входить как один из компонентов и в более общий синдром моторной афазии. Таким образом, анализ кинестетической основы речевого акта дает возможность выделить особую форму моторной афазии, а также характеризовать один из важных компонентов всякой картины моторных нарушений речевого акта.

д) Нарушение двигательных функций при поражениях премоторной области

Организация произвольных движений не исчерпывается теми механизмами кинестетической афферентации, нарушения которых мы только что описали.

Как уже говорилось выше, каждое сложное произвольное движение, и особенно сложный двигательный навык, представляет собой целую цепь последовательно сменяющихся двигательных актов, образующих организованный во времени динамический стереотип. В случаях автоматизированных двигательных навыков эта серия последовательно сменяющихся движений может принимать форму плавных «кинетических мелодий».

Как мы уже указывали (см. I, 2, в и II, 4, б), организация сложного двигательного акта не исчерпывается участием одних постцентральных отделов коры головного мозга. Существенную роль в обеспечении двигательных процессов играют также *премоторные* отделы мозговой коры, являющиеся вторичными полями коркового ядра двигательного анализатора.

Сейчас мы обратимся к анализу того, что вносят эти отделы коры в протекание двигательного акта, а также к тем изменениям, которые наступают в произвольных движениях при поражениях премоторных отделов мозга.

*• *

Исследование функций премоторной зсжы коры началось значительно позже, чем изучение прецентральных и постцентральных отделов коры, так что анализ функций премоторной области можно считать делом нашего поколения.

К началу этого века двигательную область коры рассматривали как одно целое и ограничивали пределами передней центральной извилины. Лишь в 1905 г. в работе Кэмпбелла была выделена особая «интермедиарная двигательная зона», которая в дальнейших исследованиях Бродмана (1909) была разделена на 6-е (премоторное) и 8-е (глазодвигательное) поля. Более подробное описание функций этих полей и наблюдение над результатами их поражения относится к еще более позднему времени и связано с работами Ферстера (1936) и Фултона (1937, 1943, 1949), которые получили широкий отклик в исследованиях, появившихся в тридцатых и сороковых годах нашего столетия. Мы рассмотрим результаты этих исследований в самом кратком виде.

Премоторная зона мозговой коры является составной частью двигательной области мозговой коры: 6-е поле отличается от 4-го лишь отсутствием гигантских пирамидных клеток Беца. В основ-ном кора 6-го поля сохраняет то же цитоархитектоническое строение, которое свойственно 4-му полю и которое составляет характерную черту всей двигательной коры. Особенностью строения 6-го поля является преобладание образований третьего (ассоциационного) слоя клеток, а также обилие аксодендритных связей. Это дает основание относить премоторную кору к вторичным проекционно-ассоциационным отделам коры (Г И. Поляков, 1956, 1959).

Премоторная зона коры и генетически составляет единое целое с моторной зоной. Она начинает выделяться в особое образование только у хищных животных (Л. А. Кукуев, 1940) и отличается особенно интенсивной динамикой своего развития. Если у низших обезьян (игрунков) она занимает площадь в 21 *мм*^{2} — значительно меньшую, чем поле 4-е (80 *мм*^{2}),—то у человека эти отношения оказываются обратными, и поле 6-е занимает уже 2418 *мм*^{2}, резко превышая площадь 4-го Поля (739 *мм*^{2}). По вычислениям И. И. Глезера (1955), премоторная область составляет у человека свыше 80% всей прецентральной коры. Аналогичный высокий темп развития премоторной зоны можно отметить и в онтогенезе: если нейронные аппараты 4-го по-

ля окончательно созревают у ребенка приблизительно к 4 годам, то созревание 6-го поля продолжается дольше и заканчивается лишь к 7 годам. К этому времени премоторная область коры значительно опережает моторную область и по своей площади.

В отличие от 4-го поля, премоторная область коры головного мозга имеет и значительно более богатые связи. Кроме многочисленных связей с другими областями коры," 6-е поле непосредственно связано с подкорковыми ядрами и ядрами моста. Оно получает проекции от вторичных, «внутренних» (Розе, 1950) ядер зрительного бугра и имеет ближайшую связь с образованиями ретикулярной формации.

Эти богатые связи премоторной области с другими отделами мозга подтверждаются 'И данными нейронюграфии. Как это- показал Мак-Кэллок (1943), эффект раздражения 4-го поля распространяется лишь на близлежащие области, в то время как раздражение 6-го поля приводит к значительно более широкому эффекту и признаки возбуждения отмечаются в 8, 4, 1, 5, 39-м полях (см. рис. 49).

Следует, наконец, отметить, что премоторные отделы мозговой коры имеют теснейшую связь с той частью моторной зоны, которая получила название поля 45. Как показали 'исследования Мак-Кэллока (1943), эта, непосредственно прилегающая к премоторной зоне часть коры (некоторые авторы рассматривают ее как часть премоторной зоны), обладает специальными депрессорными функциями. Раздражение ее приводит к депрессии активности соседних участков и к торможению ранее начавшегося движения. Как мы увидим ниже, близость премоторной зоны к этим образованиям двигательной коры объясняет многие ее функции.

Анатомические и физиологические данные, указывающие на прямое отношение премоторных отделов к двигательной области коры, с одной стороны, и значительную сложность ее функций, с другой, дают основание рассматривать эту область как *вторичное поле коркового ядра двигательного анализатора.*

Это положение подтверждается и наблюдениями над изменением двигательных функций животного и человека при раздражении или разрушении премоторных отделов коры.

Как показали опыты Фултона (1935 и др.), Висса и Обрадора (1938) и многих других, раздражение премоторной области коры (точнее той ее части, которая обозначается как бар) после удлиненного латентного периода приводит к появлению комплексных интегрированных движений, включающих в свой состав поворот глаз, головы, всего туловища, а затем и движение руки, протекающее по типу хватательного акта. Такой же комплексный характер носят и те эпилептические припадки, которые вызываются раздражением премоторной области и которые описываются в клинике под именем «адверзивных».

Наиболее отчетливые данные о роли премоторных отделов мозга в организации двигательного акта получены из наблюдений над экстирпацией этих отделов у животных, а также из клиники очаговых поражений премоторной области.

Экстирпируя премоторные отделы коры у обезьян, Фултон и его сотрудники (1943 и др.) не получали признаков выпадения отдельных движений. Иными словами, и по этим данным премоторная область не проявляет признаков соматотопической проекции. Временные нарушения движений, которые при этом возникают, исчезают относительно быстро. Однако, как показали другие наблюдения Фултона (1935, 1937 и др.), экстирпация премоторной области у обезьян приводит к появлению целого комплекса симптомов, который отчетливо распадается на два компонента: с одной стороны, движения обезьяны теряли тонкий, дифференцированный характер, и *двигательные навыки* («skilled movements») *заметно нарушались-,* с другой стороны, отчетливо выступали элементы *насильственных движений и двигательных персевераций* (в виде насильственного схватывания, многократного повторения раз сделанного движения и т. д.), которые никогда не отмечались у животного после экстирпации собственно двигательной области мозговой коры (поля 4-го).

Эти два признака: нарушение сложно построенных движений, носящих характер двигательных навыков, и возникновение двигательных персевераций, — как мы увидим ниже, продолжают оставаться типичными изменениями, наступающими в двигательной сфере после поражения премоторных отделов мозга.

При распространении поражения на подкорковые отделы к ним присоединяются еще и грубые нарушения тонуса, хватательные рефлексы и резко выраженная инертность двигательных актов.

Нарушения движений в результате поражения премоторной коры с особенной отчетливостью выступают у человека.

Ферстер (1936), Клейст (1934), а затем и *Е.* В. Шмидт (1942) отмечали, что поражение премоторных отделов коры мозга человека не ведет к выпадению движений и не вызывает стойких парезов. Однако в этих случаях движения становятся недифференцированными, неловкими; сложные по своему составу двигательные навыки распадаются, каждый элемент движения начинает требовать специального волевого усилия (Ферстер, 1936). Иногда наблюдаются и элементы насильственных движений, которые некоторыми авторами рассматриваются как оживление примитивных автоматизмов. С особенной отчетливостью они возникают в тех случаях, когда патологический процесс распространяется на базальные подкорковые узлы. Если присоединить к этому вегетативные нарушения и ряд патологических рефлексоз (рефлекс Россолимо, Мендель—Бехтерева, иногда хватательные рефлексы), неврологический синдром поражения премоторной зоны выступит достаточно отчетливо. Нарушения сложных двигательных комплексов оказываются наиболее стойкими признаками, сопровождающими поражения премоторных отделов мозговой коры, и если даже отдельные неврологи (Уолш, 1935) считают возможным сомневаться в том, что они относятся за счет премоторных отделов коры и возвращаются к попытке рассматривать всю двигательную кору как единое целое, клиническая реальность описанных фактов остается достаточно ясной.

Хотя сами факты нарушения тонких движений при поражении премоторной зоны и не вызывают сомнений, анализ особенностей этих нарушений, их отграничение от других форм двигательных расстройств долгое время оставались вне внимания исследователей. Лишь за последние 15 лет они стали предметом специального изучения (А. Р. Лурия, 1943, 1945, 1948 и др.; Е. Г Школьник-Яррос, 1945 и др.).

Как показали эти исследования, нарушения движений, возникающие при поражении премоторной зоны, существенно отличаются как от тех нарушений, которые являются следствием поражения первичного двигательного поля коры, так и от поражений постцентральных областей, симптоматику которых мы описали выше.

В отличие от поражений 4-го поля, при поражениях премоторной •области относительно простые изолированные движения остаются сохранными; в этих случаях сохраняется и сила движений.

Существенно отличается синдром премоторных нарушений и от нарушений движений при поражении задних отделов коркового ядра двигательного анализатора. Эти отличия состоят в том, что нарушения движений при поражении премоторной области не идут в синдроме обычных для поражений постцентральной области чувствительных расстройств. Оценка, положения конечности в пространстве, так же как и кожная чувствительность, остаются обычно сохранными. Имеющиеся нарушения чувствительности носят другой, значительно более сложный характер: сохраняя глубокую (мышечно-суставную) и кожную чувствительность по отношению к отдельным элементам движения, такой

больной обнаруживает значительные дефекты в правильной оценке серийно построенных двигательных актов и теряет те *кинетические схемы,* которые афферентируют серии движений [1].

Этот *дефект кинетических синтезов,* возникающий при поражениях премоторных отделов мозга, приводит к тому распаду кинетической структуры двигательных актов, которая составляет центральный симптом нарушения движений при поражении премоторных отделов мозговой коры.

Как показали указанные выше исследования, в движениях больных с поражением премоторных отделов мозга нельзя отметить нарушения четкой адресации отдельных двигательных импульсов, что является основным симптомом поражения постцентральных отделов. Больной с премоторным поражением без труда воспроизводит единичные позы руки, даже относительно сложные (как например, поза руки с вытянутым 2-м и 5-м пальцами и т. п.). Топологическая схема движения остается здесь, как правило, сохранной.

Существенные нарушения возникают тогда, когда больной от единичных двигательных актов должен перейти к *системе движений,* включающей в свой состав «основные» и «фоновые» компоненты (Н. А. Бернштейн, 1947), или к *серии* однотипных движений, которые вместе составляют единый двигательный навык, или «кинетическую мелодию».

Наиболее ранним симптомом при медленно прогрессирующих поражениях премоторных отделов мозга (например, при медленно растущих менингеомах этой области) является обычно *распад сложных двигательных навыков.* Больные начинают замечать, что они перестают хорошо и плавно выполнять привычные операции, особенно такие, в которых участвуют обе руки. Левая рука перестает у них автоматически выполнять вспомогательные («фоновые») функции, в результате чего быстрая и плавная смена движений в сложном двигательном навыке нарушается. Машинистки, например, теряют в таких случаях плавность и быстроту движений и начинают выстукивать текст одним пальцем, каждый раз произвольным усилием перемещая палец с одной клавиши на другую. Музыканты перестают давать нужное «туше» и теряют технику игры. Начинает меняться почерк: буквы, составляющие целые слова, начинают писаться изолированно; позднее каждый штрих, входящий в состав графемы, требует изолированного усилия.

Естественно, что выработка *новых* серийных операций и сложных двигательных навыков при таких поражениях почти невозможна.

Таким образом, *распад динамики двигательного акта и сложных двигательных навыков составляет центральный симптом нарушения движений при поражении премоторной зоны мозга.*

Нарушения произвольных движений при поражении премоторных систем отчетливо выступают в специальных пробах, требующих формирования новых двигательных навыков (такие пробы будут специально описаны ниже, см. III, 3, б) особенно в тех случаях, когда премоторный дефект не маскируется дополнительными парезами [2]. Как правило, они выступают не только в контралатеральной, но и в меньшей степени в одноименной поражению руке, что чаще наблюдается при поражениях премоторной области ведущего полушария. Возможно, что это говорит

[1] Под «кинетическими» схемами мы в дальнейшем будем иметь в виду схемы, обеспечивающие протекание серии движений во времени со сменой последовательных актов, составляющих основу «кинетической мелодии».

[2] К таким случаям относятся, например, ограниченные поражения премоторных отделов коры, возникающие при вдавленных переломах черепа с кровоизлияниями в премоторной области или при экстрацеребральных опухолях этой области, не распространяющихся на двигательные отделы коры и не влияющие на подкорковые узлы..

не только о наличии одноименных связей премоторной области, но и о» том, что с ее поражением нарушается функциональная организация любого двигательного акта, участвующего в сложных двигательных навыках.

Естественно, что в зависимости от расположения поражения внутри премоторной области двигательные дефекты могут проявляться либо в движениях руки, либо в оральном праксисе. Во всех случаях, однако, они носят принципиально однородный характер и выражаются в описанном выше нарушении *кинетической структуры двигательного акта.*

В наиболее тяжелых случаях поражения премоторных отделов мозга (особенно с распространением поражения на подкорковые системы) это нарушение кинетической структуры двигательного акта можно видеть в нарушении нормального соотношения «основных» и «фоновых» компонентов движения. Если нормальный испытуемый в ответ на условный сигнал легко поднимает руку и тут же опускает ее или нажимает на резиновый баллон и тут же расслабляет мышцы кисти, то у больного с поражением премоторных систем мозга эти «фоновые» компоненты движения могут исчезать. Больной задерживает поднятую-руку или сжатую кисть и требуется специальная дополнительная инструкция, чтобы рука вернулась в исходное положение.

Этот факт нарушения автоматической денервации раз начавшегося движения часто является одним из основных дефектов двигательной сферы больных данной группы. Если в поражение вовлекаются подкорковые экстрапирамидные аппараты, нарушения кинетической организации движения выступают уже в простых пробах. Однако они могут наблюдаться и при локальных поражениях, ограниченных лишь премоторными отделами коры, чаще в более сложных движениях. К числу таких движений относится, например, комплексное движение с выбрасыванием руки вперед и одновременным сжиманием пальцев кисти в кулак, а затем в «кольцо» (эта проба будет описана специально ниже: III, 3, б). Совершая один компонент этого сложного движения (например, выкидывание руки вперед), больной не может одновременно придавать кисти заданное положение и выполняет оба компонента движений порознь. Однажды выполнив движение, больной не может переключиться с одного движения на другое и продолжает, например, многократно выбрасывать руку с пальцами в позе «кольца», не изменяя эту позу. Нарушение плавно выполняемого переключения проявляется тем более отчетливо, чем грубее выступают симптомы поражения премоторной зоны. В меньшей степени оно может наблюдаться у больных с постцентральными поражениями, у которых затруднена не столько денервация раз выполненного движения, сколько поиски нужной позы.

Поражения премоторных отделов коры обоих полушарий, возникающие при парасагиттально расположенных патологических процессах (например, при опухолях в области продольной щели) могут вызывать аналогичные нарушения особенно в пробах, требующих выполнения сложных сочетанных движений обеих рук. Этот синдром был специально описан Т. О. Фаллер (1948). Так, например, достаточно предложить такому больному одновременно менять положение обеих кистей (одну сжатую в кулак, а другую в позе расправленной ладони), чтобы видеть те трудности, которые вызывает ее выполнение у больного с поражением премоторных.отделов коры [1]. Как правило, плавное и одновремея-

[1] Эта проба на «реципрокную координацию» была предложена в свое время Н. И. Озерецким (М. О. 'Гуревич и Н. И. Озерецхий, 1330). Подробное описание этой пробы дается ниже (см. III, 3, б).

-ное изменение положения обеих рук оказывается для таких больных невозможным, и они либо осуществляют каждый элемент комплексного движения порознь, либо же из сочетанных движений выпадает одна рука (обычно контралатеральная очагу).

Нарушение плавной последовательной смены двигательных актов приводит к тому распаду сложных двигательных навыков, который является основным симптомом поражения премоторных отделов коры головного мозга.

Наблюдаемые при поражении премоторных отделов мозговой коры нарушения кинетической организации двигательного акта отчетливо выступают также в пробах на выполнение *ритмических движений,* которые за последнее время прочно вошли в систему клинических методов исследования двигательной сферы. Эти пробы исключают нахождение различных поз руки и в наиболее чистом виде выделяют ритмическую организацию движения. К ним относятся, например, задания *отстукивать* различные по сложности ритмы, а именно: простые ритмические группы " " ",или '" "(или группы с акцентами " ^ ^ ^ " ^ ^ ^ или •\y w w " w w w ") 1. Больные с поражением постцентральных отделов коры относительно легко справляются с подобными заданиями; однако последние вызывают значительные трудности у больных с поражением премоторной зоны. Объединение отдельных ударов в кинетические мелодии, быстрый переход от одной кинетической структуры ритмов к другой и особенно быстрая и плавная смена акцентов, включенных в ритмический узор, часто оказываются для таких больных недоступными. Как правило, требуемый двигательный навык не возникает, постепенно вырабатывающийся двигательный стереотип становится инертным и переключение с одного упроченного ритмического узора на другой или изменение акцента удара становится невозможным. На рис. 58 мы приводим примеры таких нарушений в выполнении ритмических ударов больными с поражением премоторных систем; подобные факты были подробно изучены в работах Ф. М. Семерницкой (1945) и Е. Г Школьник-Яррос (1945).

Нарушение кинетической организации двигательного акта, возникающее при поражении премоторных отделов мозговой коры, с отчетливостью выступает и в ряде *графических проб,* при выполнении которых больной должен чередовать различные элементы рисунка. Примером таких проб, специально описанных (III, 3, б), может быть рисование узора, состоящего из разных звеньев (fTATWVN)» при котором больной не должен отрывать руку от бумаги. При рисовании такого орнамента больной с поражением премоторных систем начинает вырисовывать каждый штрих отдельно или же вырабатывает простой двигательный стереотип, состоящий из одного повторяющегося звена. Устойчивый графический навык с постоянным плавным переключением звеньев не образуется (рис. 59).

Легко видеть, что во всех этих случаях страдает не столько дифференцированный состав или топологическая схема, сколько *кинетическая структура движения.* Таким образом, основная трудность, возникающая у больного с поражением премоторных отделов коры головного мозга, заключается не столько в том, чтобы направить дифференцированные импульсы к различным группам мышц, сколько в том, чтобы *объединить импульсы во времени,* что необходимо для образования плавной «кинетической мелодии».

Подробное описание этих проб дается ниже (см. III, 4, в).

Все, что мы сказали выше, дает основание для того, чтобы рассматривать премоторную зону коры как аппарат, обеспечивающий синтез сложных, протекающих во времени серий движений.

Если поражение не остается в пределах премоторной коры, но распространяется в глубь мозгового вещества, задевая связи премоторной области с базальными двигательными узлами, к описанным выше симптомам присоединяются значительные изменения тонуса и грубые *персеверации,* выступающие в виде «высвобождения первичных автоматизмов». Примером такой резко выраженной инертности может быть *насильственное схватывание,* которое, по Фултону (1935, 1937 и др.), является одним из основных симптомов, возникающих после экстирпации премоторной области у обезьян. У человека этот •симптом появляется лишь при грубых поражениях премоторной области, нарушающих ее нормальные взаимоотношения с базальными двигательными узлами. Чаще же двигательные персеверации у премоторных больных принимают форму *продолжения раз начатого произвольного движения.* Невозможность остановить начавшееся действие не нарушает намерения больного; больной не заменяет нужное действие каким-либо другим, однако он не может денервировать двигательные компоненты, входящие в состав этого действия. Так, например, больной, начавший рисовать круг или треугольник, продолжает рисовать •его много раз подряд или, начав писать какое-либо слово (или число), продолжает несколько раз подряд писать входящие в него буквы (или цифры). Характерно, **ЧТО ЭТИ** явления обострч**ЮТСЯ К** моменту максимального нарастания патологического состояния премоторных отделов

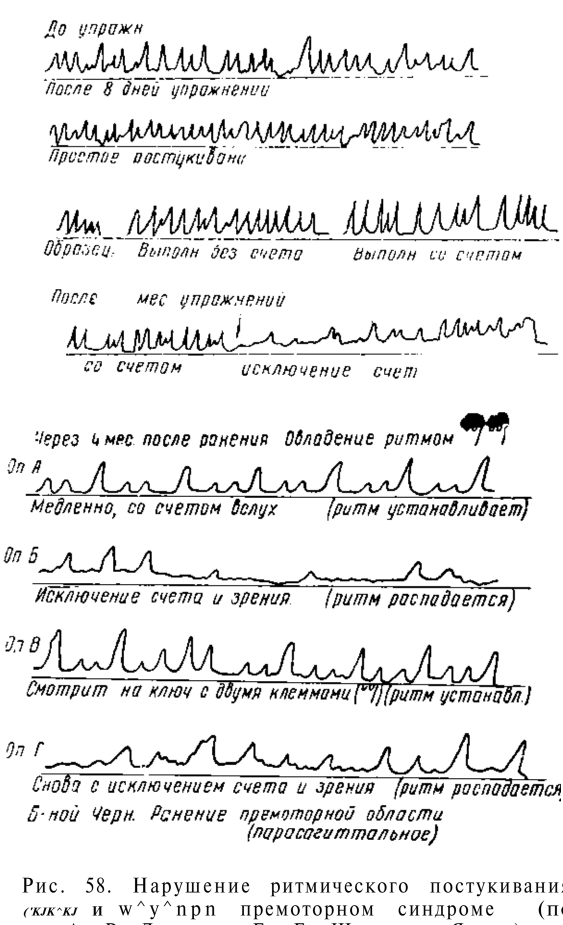


Рис. 58. Нарушение ритмического постукивания ('KJK^KJ и w^y^npn премоторном синдроме (по А. Р. Лурия и Е. Г Школьник-Яррос)

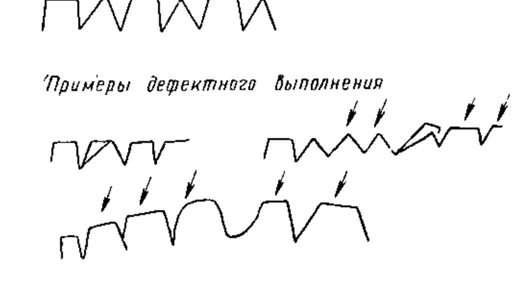


Рис. 59. Выполнение графических проб на переключение больным с премоторным син-Б.1ЮЙ п> (ране„^ ^ премоторной области)

мозга и постепенно исчезают по мере восстановления функций этой области.

На рис. 60 и 61 мы приводим два примера таких насильственных, движений, проявлявшихся в рисовании и письме. У первого больного эти явления появились после кровоизлияния в глубине премоторной области, у второго аналогичные явления возникли после удаления арахноид-эндотелиомы той же области. Персеверации удерживались во время регионарного отека мозга и вместе с отеком постепенно исчезли.

Устойчивость симптомов патологической инертности в двигатель-

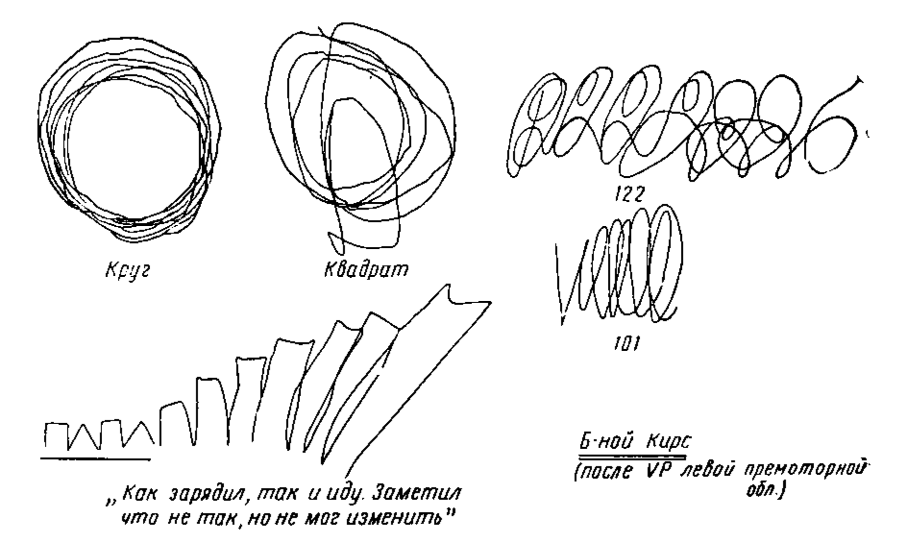


Рис. 60. Насильственные движения в рисовании и письме после гематомы в глубине левой премоторной области

ном анализаторе при глубоких поражениях премоторной области и белого вещества мозга настолько велика, что, как показали исследования Б. Г Спирина (1951), они могут быть с успехом использованы для анализа динамики состояния больного. В отдельных случаях описанные выше явления патологической инертности нервных процессов распространялись и на сензорную сферу и, как мы могли наблюдать в подобных случаях, больной, начавший производить жевательные движения, заявлял, что ему кажется, что эти жевательные движения продолжаются еще долгое время после того, как они фактически прекратились. Электромиографические исследования, проведенные в подобных случаях, показали, что разряды импульсов, регистрируемых в мышцах рукиг

.действительно продолжают сохраняться длительное время после движения. На рис. 62, взятом из исследования О. М. Гриндель и Н. А. Филиппычевой (1959), мы приводим пример электромиограммы и механограммы, указывающих на наличие застойного очага возбуждения в соответствующих отделах двигательного анализатора при патологическом состоянии премоторной области мозга.

Эти факты отчетливо говорят, что поражение премоторных систем может приводить к своеобразным изменениям двигательных процессов, которые имеют, однако, совсем иной характер, чем нарушение движений, возникающее при поражении постцентральных отделов мозга.

#

Все, что мы сказали выше, позволяет сделать некоторые выводы о функциональном значении премоторных отделов в организации произвольных движений человека.

Организация произвольных движений представляет собой сложный процесс, который опирается на две группы зон, входящих в состав корковых отделов двигательного анализатора.

Постцентральные отделы сензомоторной области обеспечивают *топологическую* организацию двигательных импульсов, направляя их к определенным группам мышц и уточняя состав двигательного акта. Премоторные отделы коры, по-видимому, обеспечивают прежде всего *кинетическую* организацию движения, создавая возможность денервировать раз возникшие движения, осуществлять переключение с одного движения на другое и превращать отдельные двигательные акты в плавные, серийно организованные двигательные навыки.

Исследование функций премоторной зоны находится еще в самом начале; явления, возникающие при поражении премоторных отделов коры и тесно связанных с ней подкорковых экстрапирамидных образований, нуждаются еще в тщательном анализе. Однако нет сомнения в том, что эти исследования позволят выявить особые дифференцированные механизмы, лежащие в основе центральной организации движений, и тем самым приблизят нас к новым знаниям о структуре двигательного акта человека.

е) Нарушение кинетической структуры речевого акта и синдром «эфферентной» (кинетической) моторной афазии

Только что рассмотренные явления нарушения кинетической организации движения и патологической инертности в двигательном анализаторе непосредственно подводят нас к анализу тех специфических механизмов, которые лежат в основе одной из форм патологии экспрессивной (моторной) речи. Они играют существенную роль в суммарной картине моторной афазии и в чистом виде могут наблюдаться в случаях поражения нижних отделов левой премоторной зоны.

До сих пор эти нарушения привлекали к себе недостаточное внимание исследователей и чаще всего не выделялись из общего описания явлений моторной афазии. Моторная афазия обычно описывалась как единое целое, без анализа тех различных форм, которые могло принимать нарушение моторной стороны речи при различных по локализации поражениях мозга.

Выделение двух составных компонентов, необходимых для осуществления двигательного акта: его *кинестетической основы,* обеспечивающей дифференцированный состав сложных движений, и его *кинети-*

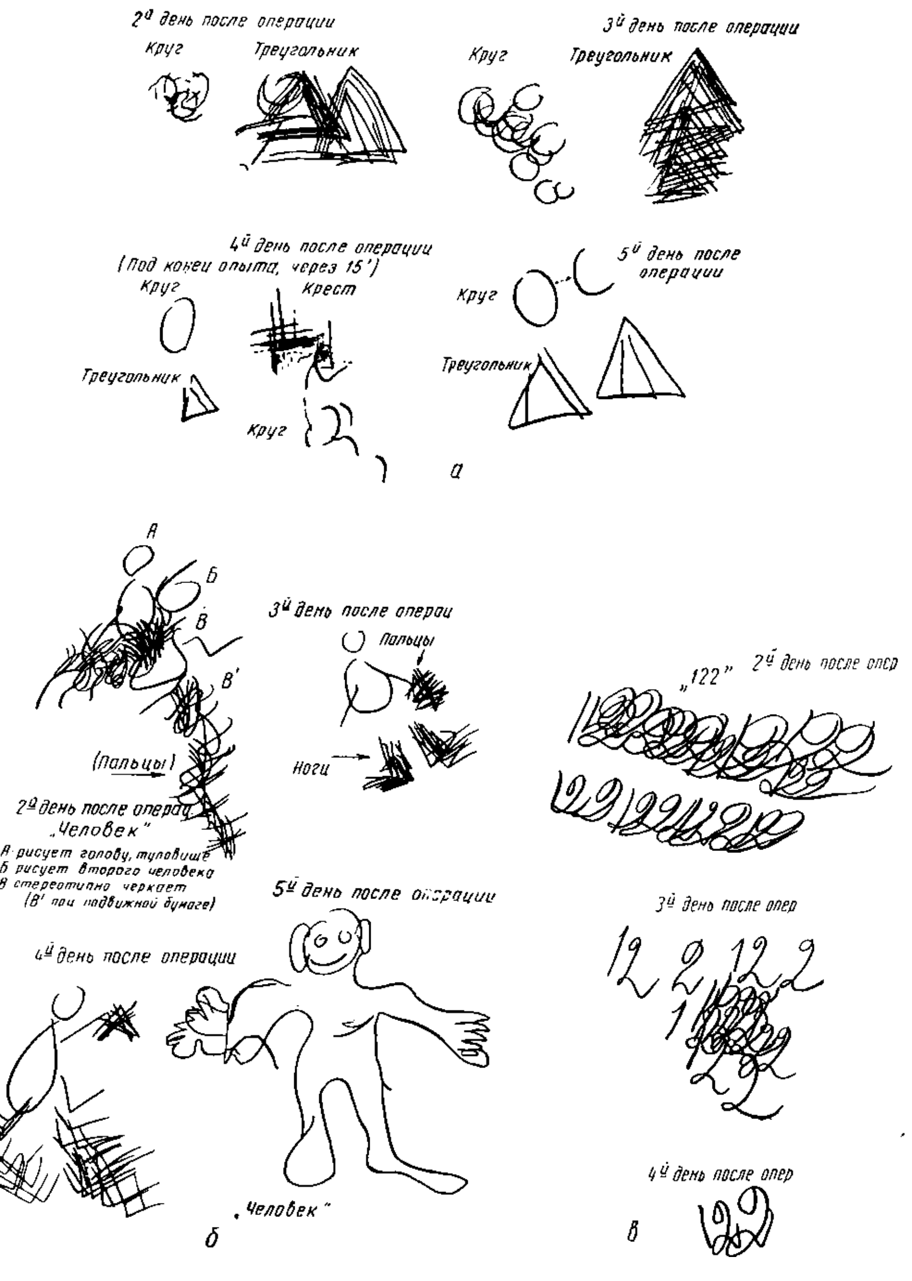


Рис. 61, *а, б, в*

Насильственные движения в рисовании и письме после удаления арахноид-эндотелиомы левой премоторной области:

а — рисование фигур в период послеоперационного отёка; *б* — рисование человека в период послеоперационного отёка; *в* — письмо чисел в период послеоперационного отёка

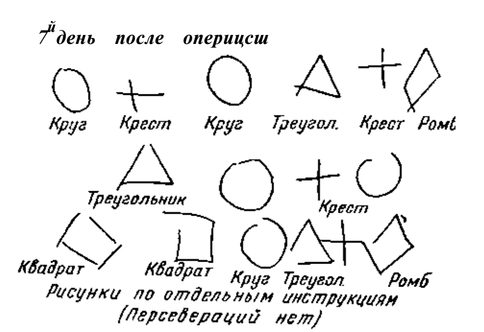
ческой структуры, лежащей в основе образования плавных, протекающих во времени двигательных навыков,— дает возможность по-новому подойти к анализу моторной стороны речи и описать два различных компонента (или две различные формы) моторной афазии.

Выше мы указали на ту роль, которую играет в формировании артикуляций кинестетическая афферентация, и попытались в кратких чертах дать характеристику кинестетической (постцентральной) моторной афазии.

Сейчас мы обратимся к анализу кинетических предпосылок протекания речевого акта и попытаемся кратко описать особенности кинетических (премоторных) нарушений экспрессивной речи, которые могут входить в состав моторной афазии, а иногда и выделяться как особая форма моторно-афазических расстройств.

Двигательная организация речи отнюдь не исчерпывается нахождением тех тончайших дифференцированных иннерваций, которые лежат в основе артикуляции отдельных звуков.

Экспрессивная (моторная) речь всегда предполагает наличие кинетической системы (или цепи) артикуляторных движений с постоянным торможением предыдущих артикуляций и их изменением в зависимости от порядка артикулируемых звуков. Известно, что артикуляция того или иного звука в слове зависит от его позиционного места в целом артикуляторном комплексе и прежде всего от того, какие звуки следуют за данным. Поэтому произнесение звука «с» в словах «соль», «село» или «сила» отличается такими особенностями, которые могут иметь место лишь при предвосхищении последующих артикуляций[1]. С другой стороны, произнесение любого



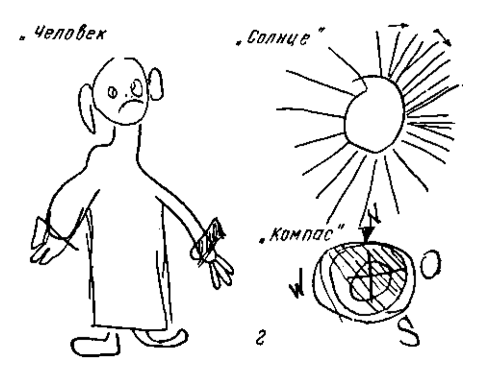


Рис. 61, г. Рисование фигур через 7 дней после операции

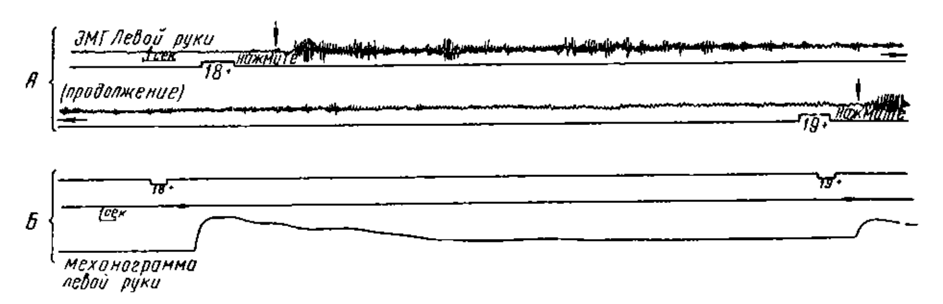


Рис. 62. Электромиографические признаки застойного возбуждения при патологическом состоянии премоторной области (по О. М. Грцндель и Н. А. Филипнычевой)

Б-ная П. (опухоль правой лобной доли): *Л* — верхняя линия — электромиограмма левой руки; нижняя линия — отметка раздражителя. *Б.* Верхняя линия — отметка раздражителя; нижняя линия — механограмма левой руки

[1] Эти данные твердо вошли в современную лингвистику и дали основание для специального слогового метода обучения грамоте (Д. Б. Эльконин, 1956).

.звука или слога возможно только при своевременной денервации одной артикулемы и переключении артикуляторного аппарата на последующую.

Поэтому естественно, что нарушение кинетической системы (или своеобразной «двигательной программы») целого слова и возможности быстрой денервации каждого входящего в эту систему звена неизбежно приводит к глубокому нарушению произнесения слова.

Кинетические схемы языка не ограничиваются, однако, одним словом. Еще Джексон (1884) высказал мысль, что единицей речи является не слово, а фраза («propositional speech»). Близкие к этому положения повторяются и в современной лингвистике (Хомский, 1957 и др.) целого" высказывания.

Иззестно, что каждое высказывание представляет собой некоторую динамическую структуру, отдельные части которой требуют совершенно определенных оборотов, дополняющих фразу до целого. Эти динамические структуры, детерминированные началом каждого высказывания, дают возможность с некоторой вероятностью предсказывать его протекание.

Значение различных слов и различных частей речи в развертывании динамической структуры целого высказывания оказывается совершенно неодинаковым, и если, например, существительное в именительном падеже («стол» или «книга») еще в ограниченной степени детерминирует дальнейшую структуру предложения, то такие глаголы, как «одолжил» или «взял», требуют более определенной системы дополнений («одолжил кому-то» или «взял у кого-то»). Наконец, вспомогательные слова (предлоги «под», «возле» и т. д., а также союзы «потому что», «хотя», «если» и т. д.) тоже обладают этим детерминирующим значением и сами мыслятся лишь в динамической системе целого высказывания.

Поэтому есть все основания считать, что язык в целом является сложно организованной *динамической системой,* элементы которой (слова) связаны в сложные ряды.

В психологической литературе неоднократно указывалось, что существенное значение в образовании целой системы предложения имеет *внутренняя речь.* Именно она, по мнению Л. С. Выготского (1934, 1956), обладая свойством предикативности, несет эти динамические функции, непосредственно участвуя кал в развертывании мысли до целого высказывания, так и в процессе свертывания целого высказывания в его краткую смысловую схему.

Все это дает возможность подходить к речи с теми же критериями, с которыми мы подходили к сложным «кинетическим двигательным мелодиям», с той только разницей, что строение речевых «кинетических мелодий» обусловлено структурой языка и имеет несравненно большую сложность.

Поэтому в каждом слове мы имеем все основания видеть не только носителя обозначения определенного предмета, но и единицу высказывания с теми потенциальными связями, которые развертываются, когда это слово включается в целое предложение.

Анализ языка как сложнейшей динамической системы позволяет оценить то значение, которое имеет премоторная зона в обеспечении экспрессивной речи, и подойти к пониманию специфических расстройств, возникающих при ее поражениях.

Уже у больных с поражением *верхних* отделов премоторной зоны левого полушария можно нередко наблюдать стертые признаки моторных речевых расстройств, которые носят очень своеобразный характер.

Не затрудняясь ни в произношении отдельных слов, ни в назывании предметов, такие больные нередко проявляют отчетливые затруднения в *связной речи.* Их речь теряет автоматизированность, плавность, начинает прерываться, так как произношение, так иногда и нахождение каждого слова требует специального импульса. Некоторые больные указывают на то, что их речь стала трудной, что они говорят «как стреноженный конь скачет», «скажешь слово, а дальше за ним уже ничего нет, и получается задержка», «иногда слово, которое надо после сказать, выходит вперед, скажешь его, а потом не знаешь, что делать — и плавности не получается» и т. п. Из-за этих трудностей речь больных с поражениями премоторных отделов коры становится дезавтоматизированной, напряженной, артикуляция каждого слова начинает требовать специального усилия. Грамматический строй речи у таких

больных до известного периода может оставаться сохранным или же проявлять некоторые стертые черты нарушения.

В основе этих речевых нарушений лежат нарушения динамической структуры речевых процессов, тех высоко автоматизированных двигательных навыков, распад которых, как мы это видели выше, сопровождает поражения премоторной области мозговой коры [1].

Если поражение верхних отделов премоторной области (не связанных непосредственно с речевой зоной коры) приводит лишь к утертым нарушениям плавных речевых высказываний, то при расположении патологического очага в *нижних* отделах премоторной зоны левого полушария эти нарушения принимают очень грубый характер.

Несмотря на то что в премоторной зоне, как мы уже указывали выше, нет строгой соматотопической проекции, значение ее отдельных участков различно. Те области, которые расположены в верхних и средних отделах премоторной зоны совместно с другими областями мозга обеспечивают движения конечностей. Нижние отделы, входящие в состав речевых зон коры, имеют совсем иное функциональное значение. Мы имеем все основания отнести к этим зонам и 44-е поле Бродмана, которое известно под названием «зоны Брока», и рассматривать эту зону как *специализированный отдел премоторной области, входящий в состав речевых отделов мозговой коры.* Это подтверждается анализом цитоархитектонического строения зоны Брока, которая при всей общности с премоторной корой отличается наличием многочисленных клеток в нижней части 3-го слоя, дающих начало мощной системе ассоциативных связей с височной корой. Данная особенность нижних отделов премоторной области левого полушария выступает и при анализе тех нарушений, которые возникают в случаях ее поражения.

Синдром моторной афазии, возникающий при поражении нижних отделов премоторной зоны левого полушария (зоны Брока), с первого взгляда может показаться близким, если не тождественным, с тем, который мы описывали, рассматривая симптоматику поражений нижних отделов постцентральной области. Однако внимательное изучение этого синдрома показывает его глубокое своеобразие.

Мы видели, что в основе «кинестетической моторной афазии», возникающей при поражении тюстцентральных отделов коры, лежат нарушения кинестетической афферентации двигательных актов, вследствие чего артикуляции теряют четкость и управляемость. Совершенно иная картина имеет место в случаях поражений «зоны Брока».

Как показывают наблюдения (А. Р. Лурия, 1947, гл. IV), больные с моторной афазией, наступающей в этих случаях, могут не проявлять отчетливых нарушений орального праксиса и часто сохраняют возможность артикулировать отдельные звуки. Они не обнаруживают также описанных выше симптомов кинестетической дисграфии и правильно пишут отдельные диктуемые им буквы [2].

Затруднения, характеризующие речь больных этой группы, проявляются с наибольшей отчетливостью, как только они пытаются перейти

[1] Подробнее эти данные см.: А. Р Лурия. Травматическая афазия. М., 1947 «Психологический анализ премоторного синдрома», 1943 (готовится к печати).

[2] Есть основания думать, что нарушения в артикуляции отдельных звуков, наблюдаемые у этих больных, частично объясняются патологической инертностью в двигательном анализаторе; мешающей быстрому переключению с одной артикуляции на другую, а также и теми вторичными влияниями основного дефекта на всю систему артикуляций, которые имеют место в этих случаях. Нередко нарушения артикуляции отдельных звуков у таких больных можно объяснить и более широким распространением патологического процесса, выходящим за пределы премоторной зоны.

к произнесению серий звуков или слов, требующих создания целой кинетической системы плавно меняющихся артикуляций. Именно здесь **и** обнаруживается основное страдание этих больных, состоящее в нарушении сложных последовательных синтезов, в невозможности образования сложных систем артикуляций, в трудности денервации предыдущих артикуляций и плавного переключения их на последующие. Именно в этих динамических трудностях и заключается ядро подлинной «аф'азии Брока» или, как ее можно условно назвать, «эфферентной (кинетической) моторной афазии».

Нарушение системы кинетических синтезов у больных с поражением «зоны Брока» проявляется с наибольшей резкостью в речевых артикуляциях; в значительно менее резкой форме оно может выступать в виде нарушения тех комплексных движений рук, которые мы описали выше.

В наиболее грубо выраженных случаях моторной афазии больной вообще не может артикулировать ни одного звука и не произносит ни одного слова. Есть основания думать, что подобные явления полной моторной афазии возникают в тех случаях, когда поражение не ограничивается «зоной Брока», но либо (как это имело место и в классических случаях, описанных самим Брока) распространяется на гораздо более обширные участки речевой зоны, либо же вызывает значительные вторичные влияния, протекающие по типу диашиза и выводящие из работы всю речевую систему. Мы не будем специально останавливаться на этих случаях. При выраженных случаях «афазии Брока», не имеющих столь разлитого характера, больной может артикулировать изолированные звуки, но не может произнести слог или целое слово. Возможность денервировать отдельные артикуляторные импульсы и переключаться с одной артикуляции на другую оказывается здесь крайне ограниченной. Произнося каждый отдельный звук изолированным усилием, больной не в состоянии дать плавную артикуляцию целого слова. Как правило, произнесенная артикулема обнаруживает патологическую инертность, и больной не может перейти к последующему звуку. Так, произнеся «му» — начальный слог слов:а «муха», больной не может переключиться на последующий слог «ха» и долго произносит: «му... мум... му... ма» и т. д. Только применение специальных приемов, при которых каждый раздельный слог произносится после длительной паузы или вводится в специальную систему (например, «му» ассоциируется с мычанием коровы, «ха» — со смехом и т. п.), помогает преодолевать эту патологическую инертность артикуляций.

Аналогичные трудности выступают и в *письме* таких больных. Правильно записывая отдельные буквы, такие больные не могут обычно написать слог или слово, так как единая кинетическая структура письма оказывается нарушенной. В силу этого больные не могут воспроизвести нужный порядок букв в слове, несколько раз повторяя отдельные элементы буквы или слог, что нарушает весь процесс письма. На рис. 63 мы приводим примеры, иллюстрирующие это положение.

Нарушения речи в случаях выраженной «кинетической» моторной афазии не исчерпываются, однако, описанными трудностями произношения или написания отдельных слов.

Даже после обратного развития патологического процесса, когда грубые явления моторной афазии постепенно исчезают, аналогичный тип дефектов можно наблюдать при попытках больного дать сложные высказывания. С наибольшей отчетливостью эти дефекты выступают у данных больных при повторении серии слов или простой, а тем более развернутой фразы. Еще более выраженные дефекты обнаруживаются

в самостоятельных высказываниях. Так, например, предлагая таким больным повторять пары слогов (типа «ша — са» или «на — да») или серии слов (типа «дом — лес — кот») с последующим изменением порядка, можно выявить ту же патологическую инертность речевых дви-

пи му са ре му ва

лом рис шар дом

Б-ной Вав Ранение лев лобно-вис обл 2мес после ран

нос зуб сок сон

Б-ной Дин Ранение передн. речевой обл.-2мес. после ран.

ми чо су ку пу ра

Б-ной Плотн Ранение лев. лобно-вис. обл.-2мес после ран

Письмо молча

сталь плот (с зрит образ артикул)

Письмо с проговариван вслух

Б-ной Ис 10класс Ранен. обл Брока Моторн афаз.

Письмо молча

Письмо с проговариван вслух

Б-ной Мин Инженер. Ранение прав. речев. зоны (левша) Моторная афазия

Рис 63. Письмо больных с «эфферентной» кинетической моторной афазией

жений, которая при более тяжелых формах этого синдрома делает невозможным произнесение даже единичного слова. Произнося один слог или одно слово, такие больные не в состоянии переключиться на последующие слоги или слова и продолжают повторять «ша — са» как «ша... ша», «са — ша» или «дом — лес — кот» как «дом — лес — лом...» и т. д. Если в результате упражнения повторение серии слов становится

доступным, то переделка усвоенного стереотипа (в виде изменения порядка слов) снова вызывает резкие затруднения. Еще большие трудности выступают при попытках больных повторить фразу или дать самостоятельные высказывания, и нередко вместо фразы больные произносят одно слово или слог, безуспешно пытаясь преодолеть возникшие персеверации. Такие примеры, как замена фразы «дай пить» беспомощным повторением «...тить... тить... и... это... тить» и т. п., типичны для больных этой группы. Резкое затруднение, а иногда и полное отсутствие развернутой самостоятельной речи, характерное для этих больных, является не столько результатом первичного нарушения отдельных артикуляторных схем, сколько результатом грубого распада кинетики речевых движений и динамических схем целого высказывания.

Нарушения экспрессивной речи не ограничиваются трудностями произнесения фразы. Внимательное наблюдение показывает, что за этими трудностями стоит глубокое нарушение внутреннего строения высказывания, распад его внутренней синтаксической схемы.

Это нарушение схемы целого высказывания выступает в том хорошо известном в клинике феномене «телеграфного стиля» речи, который особенно отчетливо проявляется на относительно поздних стадиях обратного развития моторной афазии и в отдельных случаях составляет основной признак афазии описываемого типа.

Это явление, внутренние механизмы которого остаются еще по существу неясными, состоит в том, что больной замещает целое предикативное высказывание отдельными словами, чаще именами существительными в именительном падеже. Так, желая передать историю своего ранения, больной с огнестрельным ранением передних отделов речевой зоны замещает связную речь цепью отдельных обозначений: «Вот... фронт... и вот... наступление... вот... взрыв... и вот... ничего... вот... операция... осколок... речь, речь... речь».

Явления «телеграфного стиля», труднопреодолимые в процессе восстановительного обучения, до сих пор еще не получили должного объяснения. Возможно, что за ними стоит не только распад тех «кинетических мелодий», о которых речь шла выше, но и более глубокий дефект схемы высказывания, при котором все предикативные слова оказываются особенно нарушенными, в то время как изолированные номинативные слова остаются сохранными.

Следует отметить, что элементы такого «телеграфного стиля» могут встречаться и при первой из описанных нами форм моторной афазии, возникающей при поражении постцентральных отделов мозговой коры. Однако там они нередко принимают форму «параграмматической» (неправильно построенной) речи и преодолеваются несравненно легче.

Описывая нарушения речевых процессов при моторной афазии, мы оставили в стороне один вопрос, исследование которого имеет первостепенное значение, но который до сих пор остается очень мало изученным.

Мы имеем в виду *нарушение внутренней речи* при различных формах афазии.

После исследований Л. С. Выготского (1934) внутренняя речь перестала пониматься как простая «речь про себя»; в этих исследованиях была описана ее своеобразная структура и высказано предположение о ее специальной функции, связанной с сокращением развернутого предложения до общей смысловой схемы и развертыванием общей смысловой схемы до целого высказывания. Особенное внимание в этих исследованиях было обращено на то, что внутренняя речь, по-видимому, имеет предикативное строение, которое и позволяет ей осуществлять отмеченные выше функции.

Вопрос о нарушении внутренней речи при различных формах афазии ставился неоднократно (Липманн, 1913; Пик, 1913; Исcерлин, 1936 и др.). Однако анализ того, в какой мере при различных формах афазии нарушаются функции внутренней речи, остается до сих пор открытым.

Факты, которые мы описали выше, заставляют высказать предположение, что внутренняя речь особенно отчетливо страдает при моторной афазии и что в этих случаях ее предикативная функция нарушается особенно резко. Возможно, что те нарушения схемы целого высказывания и те явления «телеграфного стиля», которые мы описывали выше, тесно связаны с нарушением предикативной функции внутренней речи, возникающим при поражениях премоторной зоны.

Однако мы не имеем в настоящее время точных данных, которые могли бы подтвердить это предположение, и позволяем себе высказать его лишь как гипотезу, требующую специальной экспериментальной проверки.

* ж *

Нам осталось отметить еще один факт, который получен лишь в самое последнее время и который открывает новые пути к исследованию описываемой нами формы «кинетической» моторной афазии.

Больные, активная речь которых пострадала в результате акустико-гностических дефектов или дефектов кинестетической основы речевого акта, проявляют заметные трудности в нахождении нужных арти-

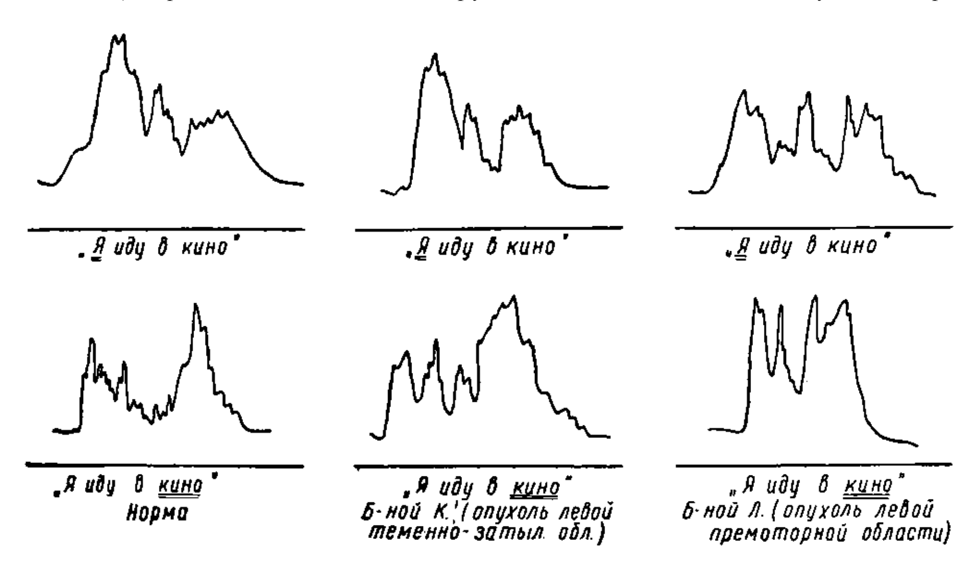


Рис. 64. Нарушение акцентов в речи больного с обратным развитием «афферентной» моторной афазии (по Г Б. Рудой). Характерно наличие четко выраженных акцентов у больных с поражением задних отделов мозга и отсутствие их у больных с поражением передних отделов мозга

куляций, но, как правило, сохраняют общую мелодическую структуру речи. Наоборот, больные с «кинетической моторной афазией», лучше сохраняя отдельные артикуляции, как правило, теряют мелодическую структуру речи, и даже на поздних стадиях обратного развития их речь, сохраняя остатки «телеграфного стиля», обычно остается мелодически невыразительной.

Этот факт, говорящий о глубоком нарушении кинетической структуры высказывания, проявляется прежде всего в выраженном нарушении акцентов в фразе, что и Придает речи этих больных монотонность.

Если, как это делали Е. Н. Винарская и Г Б. Рудая (неопубликованное исследование), предложить этим больным произносить короткую фразу с изменением акцента (например: «Я иду гулять» или «Я *иду гулять»)* и записать динамограмму этого высказывания, то можно видеть, с какой легкостью меняется мелодическая организация

фразы у больных с «кинестетической моторной афазией» и насколько недоступным является это изменение мелодического строения фразы у больных с «кинетической» формой моторной афазии.

На рис. 64 мы даем образец такой записи.

Патофизиологический анализ явлений моторной афазии находится еще на самых начальных этапах. Однако уже первое приближение к структуре моторной афазии позволяет выделить различные факторы, лежащие в основе экспрессивной речи человека, и описать те различные компоненты, которые входят в состав, казалось бы, единой формы моторных речевых расстройств.

ж) О синдроме лобной «динамической» афазии

Описание тех речевых нарушений, которые возникают при поражении передних отделов левого полушария, было бы неполным, если бы мы не остановились еще на одной форме патологии спонтанной речи, которая может появиться как наиболее поздняя стадия обратного развития «кинетической моторной афазии», а иногда наблюдается и как самостоятельная форма речевых расстройств, возникающая при поражении областей лобной доли левого полушария, расположенных кпереди от «зоны Брока».

Эту форму речевых расстройств сближает с только что описанными нарушениями экспрессивной речи тот* факт, что и здесь на фоне стертых нарушений кинетики речевого акта существенно страдает схема целого высказывания. Ее отличие от только что описанных форм состоит, однако, в том, что распад грамматического строения фразы и элементы телеграфного стиля здесь могут отсутствовать и в качестве центрального симптома выступают трудности экфории целого высказывания или нарушение «речевой инициативы».

Описанная в свое время Клейстом под названием «дефекта речевой инициативы» («Anteriebsmangel der Sprache» или «Spontanstummheit», Клейст, 1934), эта форма речевых расстройств не была, однако, до сих пор достаточно подробно проанализирована, хотя психологическое значение наблюдаемых в этих случаях нарушений очень велико.

В отличие от больных с только что описанной формой моторной афазии, больные с «лобной динамической афазией» не испытывают никаких трудностей ни при повторении отдельных слов или фраз, ни при назывании предметов, ни при произношении хорошо упроченных речевых стереотипов. Некоторые затруднения проявляются у них лишь при сенсибилизированных пробах и прежде всего при воспроизведении серий слов или фраз.

В этих случаях у них иногда обнаруживаются уже известные нам явления нарушения последовательности элементов ряда и персевераторное влияние «застрявших» элементов. Однако эти симптомы- проявляются лишь в специальных условиях; наибольшие же трудности возникают тогда, когда эти больные должны самостоятельно составить схему высказывания и развернуть ее в спонтанной речи.

Отчетливые признаки этих затруднений можно заметить уже в диалогической речи этих больных. Как правило, они начинают отвечать с эхолалического воспроизведения заданного вопроса. Требуемый ответ они дают обычно в самой краткой, пассивной форме. В тех случаях, когда ответ в какой-то мере уже заключен в вопросе, он дается относительно легко, но там, где больному нужно выйти за пределы вопроса и образовать новую систему речевых связей, он либо заменяет от-

сутствие этих связей эхолалией, либо же вообще отказывается дать нужный ответ.

Привычная «рядовая речь» (перечисление ряда чисел, дней недели или месяцев и т. п.) не вызывает у таких больных заметных затруднений, но достаточно предложить им изменить упроченный порядок ряда (например, перечислить его элементы в обратном порядке), чтобы больной либо возвращался к воспроизведению первоначального порядка, либо же вовсе отказывался от выполнения задачи. Малодоступной для данных больных оказывается и такая на первый взгляд простая задача, как найти несколько слов, отвечающих заданному признаку (например, назвать пять острых или красных предметов или, тем более, назвать пять каких-нибудь слов и т. п.); чаще всего такие больные перечисляют при этом вещи из окружающей обстановки.

Как уже говорилось выше, особенно отчетливые нарушения проявляются у больных этой группы в развернутой самостоятельной речи. Из-за отсутствия схемы высказывания они так и не начинают своей речи или замещают высказывание каким-нибудь привычным, хорошо упроченным штампом. Они относительно легко могут составлять, рассказ по серии картинок, но при попытке развернуть рассказ по одной сюжетной картине они обычно ограничиваются перечислением отдельных деталей или делают лишь приблизительное заключение о ее общем смысле. Они с трудом передают содержание прочитанного рассказа и справляются с этим заданием только тогда, когда рассказ расчленяется на части и развернутая передача рассказа замещается ответами на отдельные вопросы. Они оказываются совсем беспомощными, если им предлагается дать развернутое устное сочинение на заданную тему или развить начатый экспериментатором сюжет. Шаблонные ответы замещают подлинное развертывание сюжета. Примером может служить случай, когда одному из больных с поражением заднелобных отделов мозга, много путешествовавшему по Северу, было предложено написать сочинение на тему «Север». После длительного раздумья он. написал: «На Севере есть медведи... о чем и довожу до вашего сведения».

Существенную характеристику этого вида нарушения можно получить и из анализа восстановительной работы с такими больными.

Как правило, прямые попытки восстановить у этих больных развернутую речь не приводят к успеху. Однако развернутая повествовательная речь может быть восстановлена,- если заменить самостоятельное высказывание больного серией ответов на отдельные вопросы или раздробить подлежащий передаче текст на отдельные опорные смысловые звенья, записав их, например, на карточки с тем, чтобы больной мог использовать эти карточки как внешние опоры [1].

Мы еще не можем дать адекватного объяснения этому своеобразному синдрому, возникающему чаще всего при нарушении заднелобных отделов кпереди от «зоны Брока». Есть все основания думать, что этот синдром можно рассматривать как своеобразный, ослабленный вариант «кинетической афазии», выражающийся в нарушении образования новых сложных динамических речевых связей.

Эти явления речевой аспонтанности будут значительно понятнее после анализа всего комплекса нарушений, возникающих при поражении лобных отделов мозговой коры.

[1] Подробно этот путь восстановления активной речи рассмотрен в другом месте. См. А. Р. Лурия. Восстановление функций мозга после военной травмы. М., 1948.

• * ф

Мы описали формы речевых нарушений, существенно отличающиеся от тех моторно-афазических расстройств, которые возникают при поражениях постцентральной, височной и затылочной зон коры. Если при описанных ранее формах афазий нарушается основная структура (или «код») артикуляторного, звукового или смыслового строения языка, в то время как кинетическая схема высказывания (или его «мелодия») остаются в значительной мере сохранными, то при афазиях, возникающих в результате поражения передних отделов двигательного анализатора, страдает прежде всего кинетическая организация речи, ее синтаксические схемы, ее мелодическая структура. По-видимому, можно согласиться с Р. Якобсоном (1956), различавшим афазические синдромы, в центре которых стоит нарушение *«кодов»* языка, и противопоставлять им такие афазические расстройства, при которых основным нарушением является распад развернутой *«контекстной»* речи.

Мы не можем еще сейчас сказать чего-либо определенного о механизмах, лежащих в основе этих форм нарушений речи. Нам ясно лишь, что к ним никак нельзя подходить просто как к «нарушению интенции», «дефекту инициативы» или проявлению «алогических нарушений мышления» (Клейст, 1934).

Описанные выше нарушения остаются нарушениями кинетической организации *речевой деятельности,* и самый дефект «интенции» или «инициативы» в этих случаях носит не общий, а специфический *речевой характер.*

С другой стороны, эти нарушения речевого высказывания тесно связаны с общими дефектами кинетической организации движений, которые возникают при поражении премоторных систем мозга и которые проявляются в распаде синтезов серийно построенных двигательных актов.

Однако изучение подлинных механизмов этого страдания остается еще делом будущего.

з) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражении премоторных отделов мозга

Особенности патологии мышления, наблюдаемой при очаговых поражениях коры головного мозга, еще очень мало изучены. Столь же недостаточно изучены и нарушения мышления, наступающие при различных вариантах моторной афазии. Мы не располагаем нужными данными для характеристики интеллектуальных дефектов, возникающих при поражении постцентральных отделов коры и явлениях «кинестетической моторной афазии», и можем сейчас ограничиться лишь краткой сводкой тех данных, которые были получены при психологическом анализе премоторного синдрома.

Основной дефект, который мы могли наблюдать при поражении премоторных систем мозга, распад плавных кинетических схем движения, трудности переключения, инертность отдельных раз возникших стереотипов отражается у таких больных также и на протекании интеллектуальных операций. У больных данной группы нарушается не столько содержание мыслительного акта (что может быть скорее связано с отчуждением смысла слов, с нарушением структуры понятий и т. п.), сколько *динамика мыслительного процесса.*

В психологических исследованиях последнего времени (А. Н. Леон-

тьев, 1959; П. Я. Гальперин, 1959 и др.) была подробно изучена динамическая сторона мыслительных процессов. В этих исследованиях было показано, что то непосредственное «усмотрение отношений», которое Вюрцбургская школа считала исходным свойством мышления, на самом деле является лишь наиболее поздней фазой его развития. Генетически мыслительная деятельность начинается с ряда развернутых внешних операций, которые постепенно сокращаются, автоматизируются и приобретают характер пластичных «умственных действий», осуществляемых благодаря внутренней речи.

Именно этот свернутый характер мыслительных операций, начинающий протекать как плавная, автоматизированная серия «умственных действий», по-видимому, претерпевает при поражении премоторных отделов коры головного мозга существенные изменения. Факт таких изменений отчетливо выступает при внимательном анализе интеллектуальных операций у больных с поражением премоторных систем.

Характерные нарушения выступают уже при *понимании* сложных смысловых систем: текста, содержания задач и т. д.

В отличие от случаев поражения височных и нижнетеменных (или теменно-затылочных) отделов мозга, больные с поражением премоторной области не проявляют трудностей в понимании непосредственных значений слов; нет у них и феномена «отчуждения смысла слова», а также дефектов в усвоении отдельных логико-грамматических (и прежде всего пространственных) отношений. Особенности мышления данных больных выступают лишь в том, что осмысление сложных логико-грамматических структур или содержания предложенной им задачи возникает у них не сразу, а лишь после длительных, развернутых, деавтоматизированных операций. Эта *замедленность процесса понимания* особенно отчетливо выступает при предъявлении им относительно длинных отрывков, в которых имеются контекстные трудности. Так, например, смысл фразы: «Управляя страной, монарх опирается на господствующие классы, выполняя их волю» — не воспринимается такими больными сразу, и они должны длительно осмыслять ее, повторяя вслух и расставляя смысловые акценты. «С первого раза не могу понять,— заявляет такой больной,— если прочту раз, схвачу только несколько слов, а смысла нет... Надо прочесть много раз, выделить мысли, сопоставить их, и тогда я пойму...» (А. Р. Лурия, 1943). Есть все основания предполагать, что часть работы, которая осуществляется с помощью *внутренней речи* (в которой, по-видимому, роль играют внутренние артикуляции) существенно нарушается у больных этой группы. Это предположение подтверждается тем, что если исключить развернутое внешнее проговаривание (например, предложив больному молча усвоить смысл отрывка), понимание общего смысла резко затрудняется, а иногда становится невозможным.

Таким образом, у больных с поражением премоторных систем нарушается не только процесс развертывания речевого замысла (это мы описали, разбирая нарушение активной речи больного), но и процесс «свертывания» речевых структур, необходимый для понимания смысла текста. В обоих случаях мы имеем дело с нарушением *динамики* речевых процессов, а не с тем распадом определенных логико-грамматических структур, который наблюдается у больных с «семантической афазией».

Аналогичное нарушение автоматизированных интеллектуальных операций, или «умственных действий», можно наблюдать и в других заданиях.

Так, если предложить больному с премоторным синдромом выпол-

нять какое-либо условное действие (например, пробу на «субституцию», при которой больной должен ставить под каждым из нескольких знаков другой, условный знак), то эта операция, быстро автоматизирующаяся в норме, длительно продолжает оставаться неавтоматизированной у такого больного. Акт подстановки требует каждый раз специального замыкания нужной связи. Обобщенный навык не возникает. То же самое имеет место при операциях простого счета. Внимательный анализ показывает, что нередко операции вообще не переходят на стадию сокращенного «умственного действия». Так, например, в заданиях со сложением или вычитанием больной долго сохраняет тенденцию к присчитыванию или отсчитыванию по единице, не переходя к автоматизированному внутреннему «табличному» счету (счету целыми обобщенными группами). Поэтому операция счета обычно занимает тем больше времени, чем больше второе слагаемое, и пример 3 + 7 решается часто вдвое медленнее, чем пример 7 + 3 (А. Р. Лурия, 1943).

Не менее отчетливо нарушения мыслительных процессов выступают и при выполнении иных логических задач. Больные разбираемой группы правильно усваивают смысл тех логико-грамматических отношений, которые являются недоступными для больных с теменно-затылочными поражениями мозга. Они относительно легко решают задачи, требующие пространственного размещения элементов (например, «поставить круг над крестом» и т. п.), подвергая их, правда, развернутому анализу. Однако и это характерно для многих больных с поражениями премоторной зоны, достаточно несколько раз повторить подобные задачи, чтобы у больного возник инертный стереотип их решения. Больной не может переключиться на новую, хотя бы и более простую операцию. Так, например, в силу инертности раз возникшего стереотипа, больной с поражением премоторных отделов мозга, правильно выполняющий операции типа «поставить круг *под* крестом», «точку *под* минусом» и т. п., не может решить более простую задачу «поставить крест *над* треугольником» или «минус *над* квадратом» и т. п.

Аналогичные дефекты проявляются и в решении задач. Так, усвоив (с известной помощью и при опоре на развернутые операции) схему решения задач на части типа: «на двух полках было 18 книг, на одной — в два раза больше, чем на другой» и т. п., больные с премоторным синдромом используют однажды принятый способ решения, даже если мы изменяем условия задачи. Поэтому, решая новую (и более простую) задачу типа: «на двух полках было 18 книг; на одной из них на 2 книги больше, чем на другой» и т. д., они продолжают применять те же приемы деления на части, которые в новых условиях стали неправильными.

Нарушение интеллектуальных операций имеется и при других поражениях мозга, объясняясь рядом специальных дефектов в лексической или семантической стороне речи. При поражении премоторных отделов это нарушение интеллектуальных операций связано, по-видимому, с распадом динамики речевых актов.

Изменение *динамики интеллектуальных процессов* с нарушением свернутых умственных действий, с фрагментарностью решений и патологической инертностью выступает в особенно четком виде при разбираемой нами группе поражений. Относительная сохранность пространственного синтеза и доступность логико-грамматических операций отличает этих больных от больных с поражением теменно-затылочных систем. Тот факт, что дефекты динамики мыслительных процессов входят в этих случаях в целый синдром нарушения кинетической организации различных двигательных актов, придает этим нарушениям своеобразный характер.

Нарушение динамики интеллектуальных процессов при поражении премоторных систем мозга вводит нас в нозый раздел, в котором мы займемся нарушением высших корковых функций при поражении *лобных отделов мозга.*

5. НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

В предыдущих главах мы рассмотрели те нарушения высших корковых функций, которые возникают при поражении корковых отделов слухового, зрительного, кожно-кинестетического и двигательного анализаторов, а также тех корковых образований, которые являются зонами их перекрытия. Мы останавливались на результатах поражения первичных и вторичных полей корковых ядер двигательного анализатора: сензомоторных и премоторных отделов мозговой коры.

В настоящей главе мы переходим к анализу тех дефектов, которые вызываются поражениями наиболее сложных корковых отделов двигательного анализатора,— к патологии лобных отделов мозга.

Переходя к этому разделу, мы сразу же вступаем в круг наиболее сложных и сравнительно мало разработанных проблем .современной неврологии. Если при изложении прежних глав мы могли опираться на относительно большой и проверенный фактический материал и основная задача сводилась к его возможно более точному анализу, то, приступая к патологии лобных долей мозга, мы сталкиваемся с тем разделом современной неврологии, где самые факты, на которых должен строиться научный анализ, еще недостаточно установлены и нередко противоречивы. Таким образом, при изучении патологии лобных долей мозга центральная задача перемещается на *точное установление фактических данных,* на их правильную, научно обоснованную интерпретацию.

Исходный факт, который отмечался едва ли не всеми исследователями, занимавшимися анализом изменений психической деятельности при поражении лобных долей мозга, сам по себе парадоксален. Неврологи и психиатры, пытавшиеся анализировать случаи поражения лобных долей мозга, чаще всего приходили к выводу, что отдельные «частные функции» (чувствительность и движение, зрение и слух, речь и формальные интеллектуальные операции) могут оставаться у данных больных достаточно сохранными, в то время как все поведение в целом явно патологически изменено.

Это исходное предположение ставцло исследователей функций лобных долей перед большими трудностями и надолго задержало развитие научного анализа лобных долей мозга. Функции лобных долей начинали трактоваться с откровенно идеалистических позиций, что резко препятствовало продвижению этой важной области знания.

Все это с самого начала создавало известный кризис в научном развитии данной главы учения о функциях мозга, и не случайно, что один из ведущих современных нейрофизиологов Фултон, начиная раздел о лобных долях мозга, писал: «Подходя к функции лобных ассоциативных полей, мы сталкиваемся лицом к лицу с теми видами деятельности, которые трудно описать в физиологических терминах» (Фултон, 1943, стр. 418).

Совершенно понятно, насколько сложна задача проанализировать все многообразные и противоречивые факты, наблюдаемые при поражениях лобных долей мозга. Мы попытаемся подойти к этим поражениям с тех же научных позиций, с которых мы подходили к анализу

других отделов мозговой коры. При анализе этих поражений мы постараемся сохранить тот же рефлекторный, принцип, из которого мы исходили выше, поставив своей задачей найти те первичные нарушения, которые лежат в основе более сложных дефектов высших корковых функций, возникающих при данных поражениях.

Мы заранее знаем, что эта попытка поставит нас перед большими трудностями, и поэтому будем считать свою задачу выполненной, если нам удастся хотя бы указать на некоторые формы нарушений, возникающих при поражениях лобных долей мозга, и выделить некоторые факторы, лежащие в их основе.

Мы рассмотрим в кратких чертах историю исследований, посвященных патологии лобных долей мозга с тем, чтобы после этого остановиться на тех формах нарушения произвольных движений и действий, которые возникают при этих поражениях, и тех дефектах сложных форм регуляции двигательных актов, которые с особенной отчетливостью выражают эту патологию. После этого мы обратимся к тем данным о нарушении гностических, мнестических и интеллектуальных процессов при поражении лобных долей мозга, которыми мы располагаем.

а) Исторический экскурс. Проблема

Исследования функций лобных долей мозга и тех нарушений, которые возникают при их поражениях, начались сравнительно давно — еще в 70-х годах прошлого века — и шли параллельно по двум относительно мало соприкасающимся друг с другом линиям.

С одной стороны, они входили в систему экспериментальных физиологических и психологических работ, проводимых на животных и посвященных описанию того, как изменяются сложные формы поведения животного после экстирпации лобных долей мозга. Эти исследования, начавшиеся еще в 70—80-х годах прошлого века, стали особенно интенсивны за последние 20—30 лет и дали интересный и в высокой степени поучительный материал.

С другой стороны, и совершенно независимо от этого, протекали клинические наблюдения над изменением поведения больных с ранениями и опухолями лобных долей мозга. Эти работы проводились главным образом психиатрами и лишь отчасти неврологами и психологами и дали клинические описания изменений в психической деятельности человека вследствие поражений лобных долей мозга.

Обе линии исследования позволили накопить богатые, но весьма противоречивые данные.

После того как в 70-х годах прошлого века Фрич и -Гитциг выделили двигательную зону мозговой коры, а Паницца (1855), Гитциг (1874) и Мунк (1881) описали зрительные центры коры головного мозга, перед исследователями встала задача подойти с таким же анализом и к другим областям больших полушарий, в том числе и к лобным долям головного мозга, которым еще со времен Гращголе (1861) приписывались важные психические функции.

В 70 и 80-е годы прошлого века к изучению функций лобных долей мозга были впервые применены два основных метода, которыми тогда располагала физиология: метод раздражения и метод экстирпации. Однако данные, полученные с помощью этих методов, с первых же шагов озадачили исследователей.

Как показали эксперименты, электрическое раздражение лобных отделов коры не вызывает никаких реакций, а экстирпация лобных долей мозга не приводит ни к параличам, ни к нарушениям зрения, слуха или кожной чувствительности. Лобные доли мозга стали казаться «немыми областями» мозговой коры. Больше того, отрицательные результаты, полученные исследователями, привели к мысли, что лобные доли мозга вообще не имеют самостоятельных функций и что они являются своеобразным примером «избыточности» среди других продуктов эволюции мозговой ткани.

Однако это впечатление о полном отсутствии нарушений, возникающих после экстирпации лобных долей мозга, скоро уступило место другой, в корне отличной оценке.

Такие исследователи, как Бианки (1895, 1921), Бехтерев (1907), Франц (1907) и др. увидели, что животное, у которого обе лобные доли были экстирпированы, действительно не проявляет признаков выпадения зрения или слуха, общей чувствительности или грубых (изменений движения; однако оно обнаруживает резкие изменения поведения в целом. Такое животное перестает узнавать хозяина, теряет избирательный характер своего пищевого поведения (схватывает и жует любые предметы), перестает активно искать пищу, отвлекаясь на любые посторонние раздражители, обнаруживает двигательные автоматизмы в виде кружения на месте или автоматических «манежных движений» и т. д.

Ситуация, с которой столкнулись исследователи, оказалась чрезвычайно сложной. Физиологические понятия, которыми они располагали, были явно недостаточны для объяснения тех сложных нарушений, которые при кажущейся сохранности сензорных и двигательных процессов приводили к изменению целесообразного поведения. Поэтому исследователям лобных долей мозга животного не оставалось ничего, кроме попыток выразить возникший дефект в терминах современной им субъективной психологии, трактуя лобные доли как орган «абстрактного мышления» (Гитциг, 1874), «активного внимания» (Феррьер, 1876), «апперцепции» (Вундт, 1873—1874), возвращаясь тем самым к еще ранее сформулированным положениям о том, что лобные доли являются субстратом «регулирующего разума», «верховным органом головного мозга» (Грациоле, 1861).

Естественно, что такое описание не могло привести к адекватному научному объяснению фактов, и первые же попытки психо-морфологичеекого толкования функций лобных долей мозга сразу вызывала известную оппозицию.

Одни исследователи, не сомневаясь в правильности описанных фактов, были склонны относить те изменения в поведении, которые наблюдались после экстирпации лобных долей, за счет нарушений функций всего мозга, отрицая за лобными долями какую-нибудь «верховную» роль и рассматривая весь мозг в целом как субстрат «интеллекта». К этой позиции примкнул Мунк (1881), который признавал локализацию в коре мозга простых сензорных и двигательных функций, но отказывался локализовать в ограниченных участках мозга функции, управляющие всем поведением. Такую же позицию занял и Гольц (1876—1884), целиком разделявший взгляды антилокализационистов. К отрицанию специальных высших психических функций лобных долей мозга склонялись и Леб (1886, 1902), Моиаков (1914), Лючиани (1913) и др., считавшие, что значение лобных долей в организации поведения сильно преувеличено.

Иную позицию заняла другая группа исследователей. Признавая важное значение лобных долей мозга в психической жизни и констатируя те глубокие изменения поведения, которые возникают после их экстирпации, они решительно возражали против попыток толковать эти факты как результат нарушения функций мозга в целом. Они направляли свои усилия на то, чтобы понять частные функции лобных отделов, нарушение которых ведет к столь глубокому нарушению всего поведения.

Еще в 80-х годах прошлого века Джексон высказал мысль, что в передних (лобных) отделах мозга, кора которых является «наиболее сложной и наименее организованной[1] системой центров», «потенциально представлен весь организм», что и обеспечивает этим отделам широкие возможности[2].

Эти положения Джексона, развитие которых мы еще встретим дальше в истории учения о функциях мозга, были в несколько другой форме и независимо от него высказаны Бианки (1895, 1921) — одним из первых авторов, систематически занимавшимся экстирпацией лобных долей у животных. Согласно Бианки, рефлекторная деятельность имеет целую серию последовательно усложняющихся форм организации. Аппаратом, осуществляющим наиболее сложные формы рефлекторной деятельности, являются лобные доли мозга; именно они «обеспечивают наиболее широкую координацию чувственных и двигательных элементов», «используют продукт сензорных зон для создания психических синтезов» и «играют в отношении сензомоторных (или «кинестетических») зон ту же роль, которую последние играют в отношении подкорковых ядер»[3]. Эта синтетическая функция лобных отделов мозга отчетливо выступает в опытах с двусторонней экстирпацией лобных долей, в результате которой поведение животного теряет свой организационный характер, «распадается на ряд фрагментов, не подчиненных одному синтезу, и перестает приспособляться к новым условиям»[4].

[1] Говоря о «наименьшей организованности» высших центров, Джексон имеет в виду, что они являются самыми новыми и еще не закончили периода своей окончательной дифференциации.

[2] Джексон. Избр. труды, т. II, 1932, стр. 53—54, 66.

[3] Бианки, 1921, стр. 96, 98.

[4] Там же.

Положения Бианки, выраженные в типичных для того времени понятиях и предвосхитившие некоторые позднейшие исследования, получили свою детализацию в работах ряда авторов. Одни из них подчеркивали ту функцию, которую несут лобные доли, как область, в которую стекаются чувствительные импульсы от собственного тела. Так, например, Мун-к 1881) считал возможным говорить о лобных долях как о «K6rpergefuhlsphare», а Феррьер (1876) указывал на их роль в мускульном чувстве и восприятии движений. Другие авторы указывали на участие лобных долей в торможении функций нижележащих отделов (Гольц, 1884; Леб, 1886; Лючиани, 1913; Либертини, 1895; Полиманти 1906 и др.), видя подтверждение этого в факте оживления низших автоматизмов после экстирпации лобных долей.

Однако наиболее интересное развитие этих положений, содержащее ряд тонких наблюдений, было дано В. М. Бехтеревым, начавшим исследование функций лобных долей мозга еще в 80-х годах прошлого века и представившим их в сводном виде в «Основах учения о функциях мозга» (1907).

Констатируя вслед за другими авторами тот факт, что экстирпация лобных долей мозга не вызывает у собаки каких-либо дефектов-- зрения, слуха или осязания, и вместе с тем наблюдая возникающий у этих животных распад, целесообразно направленного поведения, В. М. Бехтерев останавливает свое внимание на том факте, что животные, лишенные лобных долей, «не оценивают нужным образом результаты своих действий, не устанавливают определенного соотношения между отпечатками новых внешних впечатлений и результатом прошлого опыта и... не направляют движения и действия сообразно личной пользе». Подобная «утрата последовательны.х следов и недостаток оценки этих впечатлений» и приводит, по мнению В. М. Бехтерева, к тому нарушению «психорегуляторной деятельности», которая выражается з «правильной оценке внешних впечатлений и целесообразном, направленном выборе движений, сообразно с упомянутой оценкой», что он и считает основной функцией переднелобных отделов мозга (Бехтерев, 1907, с. 1464—1468).

К положению о синтезирующих, координирующих и тормозящих функциях лобных долей мозга здесь прибавляется мысль о том, что они играют важную роль в оценке собственных движений и действий. Как мы увидим ниже, в дальнейшем эта мысль стала одним из существенных положений учения о высших нервных процессах и функциях лобных долей.

Попытка найти некоторые объективные механизмы высших форм регуляторной деятельности, которая приписывалась лобным долям мозга, была определенной заслугой упомянутых исследователей. Каждая их работа была шагом к тому, чтобы проанализировать те факты распада целесообразного поведения, которые наблюдались у животных, лишенных лобных долей мозга. Однако положение о «психорегуляторной» роли лобных долей мозга оставалось физиологически нераскрытым и в той или иной форме продолжало сохранять психоморфологические представления о лобных долях как о «верховном органе мозга». Нужны были дальнейшие шаги для преодоления этой концепции. Такие шаги были сделаны дальнейшим развитием рефлекторной теории поведения, связанной с работами И. П. Павлова и его сотрудникоз и с дальнейшими успехами физиологических представлений о саморегулирующихся системах.

И. П. Павлов прекрасно описал результаты экстирпации лобных долей мозга у собаки: «Если вы у собаки вырежете ©сю заднюю часть больших полушарий, — писал он, — вы получите животное, в общем, совершенно нормальное. Оно завиляет хвостиком, когда вы его погладите. Оно будет опознавать носом и кожей и вас, и пищу, и всевозможные предметы, с которыми оно встречается. Оно выразит вам также свою радость, узнав вас носом, и т. д. Но такое животное не будет на вас реагировать, если вы далеко стоите, так как оно не пользуется в полной мере глазами. Или, если вы будете произносить его кличку, то опять-таки не будет реагировать и на это. Вы должны 'сказать, что такая собака пользуется только очень мало глазом или ухом, а в остальном она вполне нормальна.

Если же вы вырежете всю переднюю часть больших полушарий по той же границе, по которой вырезали заднюю часть, то перед вами будет, по-видимому, глубоко ненормальное животное. Оно не имеет никакого правильного отношения ни к вам, ни к своим товарищам -«собакам, ни к пище, которой она и не найдет, ни вообще ко всем предметам, его окружающим. Это — совершенно 'исковерканное животное, у которого, по-видимому, не осталось никаких признаков целесообразного ʲ поведения. Таким образом, получается огромная разница между обоими животными: одним без передней, а другим без задней части полушарий. Про одно вы скажите, что оно слепо или глухо, но в остальном нормально, про другое — что оно глубокий инвалид, беспомощный идиот» (И. П. Павлов. Поли. собр. тр., III, стр. 175—176).

Мы видим, как высоко И. П. Павлов оценивал ту роль, которую играют лобные доли мозга в «синтезе направленного на; известную цель движения» (И. П. Павлов, 1949, III, стр. 295).

Однако, в отличие от своих предшественников, И. П. Павлов исходил из иной концепции о функциях мозговой коры и ее двигательных отделов, располагал но-

вым научным методом, дающим возможность экспериментально проверить эту концепцию.

Как мы уже упомянули выше (II, 4,6), двигательная область коры больших полушарий не была для И. П. Павлова чисто эфферентной областью, которая управляется «волевыми импульсами», имеющими некую нематериальную природу и осуществляющими «психорегуляторную деятельность». С введением понятия двигательного анализатора двигательная зона коры головного мозга стала рассматриваться как афферентный, анализаторный аппарат, стоящий в теснейших взаимоотношениях с остальными зонами мозговой коры. Корковые отделы двигательного анализатора, по мысли И. П. Павлова, имеют ту же афферентную функцию, как и другие разделы коры; принимая импульсы от всех других отделов мозга и в первую очередь те кинестетические сигналы о протекании движения и его» эффекте, эти отделы мозговой коры создают афферентную основу произвольных движений, которые, таким образом, являются результатом «суммарной деятельности» всего мозга. *Лобные доли* рассматриваются *И. П. Павловым* как существенная, хотя и наиболее сложная, *составная часть корковых отделов двигательного анализатора,* принимающая участие в отборе нужных «направленных на известную цель» движений. Поэтому удаление лобных долей мозга, разрушающее важные корковые отделы двигательного анализатора, неизбежно приводит к распаду сложных двигательных синтезов и нарушению целесообразных движений животного. В то же время, как показано рядом работ из школы И. П. Павлова, относительно простые формы условнорефлекторной деятельности, выявляемые по секреторному индикатору, остаются относительно сохранны (Н. П. Тихомиров, 1906; В. А. Демидов, 1909; Н. М. Сатурнов, 1911; С. П. Кураев, 1912; Н. И. Шумилина, 1947, 1949) или нарушаются лишь частично (Н. А. Шустин, 1956, 1959; Брутковский, Конорский и др., 1956).

Экспериментальное исследование особенностей поведения животных с удаленными лобными долями мозга с применением специальных экспериментальных методик после смерти И. П. Павлова проводилось П. К. Анохиным, Н. И. Шумилиной (1949), Н. И. Шустиным (1955, 1959) у нас, Конорским (1956, 1957) и его сотрудниками в Польше и целым рядом американских авторов (Джекобсон, 1935; Мальмо, 1942; Кеннард и др., 1941; Орбах, 1956, 1959; Приорам, 1954, 1956, 1958, i960; Мишкин, Г955, 1956, 1958 и др.).

Эти исследования, проведенные на собаках и обезьянах с применением различных методов экспериментального изучения поведения, сделали существенный вклад в уточнение дефектов, вызванных разрушением лобных долей мозга.

Как показали эти работы, и особенно исследования П. К. Анохина и Н. И. Шумилиной (1949), экстирпация лобных долей мозга приводит к *грубому нарушению тех предварительных синтезов отдельных сигналов,* которые предшествуют движению и составляют «предпусковую» или «обстановочную» афферентацию (П. К. Анохин, 1949). Именно в силу этого, огласно данным П. К. Анохина, .собака, лишенная лобных долей мозга, может непосредственно реагировать на *один* условный сигнал, но не может выработать дифференцировку *двух* сигналов, требующих *двух разных двигательных реакций* (получивших в психологии название реакции выбора). Собаки, лишенные лобных долей мозга, поставленные в условия, требующие реакции выбора между двумя кормушками, не ограничиваются тем, что бегут к одной из кормушек, в которую была помещена пища; вместо этого они начинают бессмысленно бегать от одной кормушки к другой, производя стереотипные «маятникообразные движения». Подкрепление, полученное в одном месте, не приводит к избирательной реакции; собаки, лишенные лобных долей мозга, перестают правильно оценивать влияние подкрепления; их поведение перестает управляться сигналами об успехе или неуспехе соответствующей реакции, их движения теряют свой приспособительный характер.

К близким выводам о распаде тех форм поведения, которые требуют «предварительного синтеза сигналов», пришли и американские авторы, изучавшие поведение обезьян после резекции лобных долей мозга. Обезьяна, лишенная лобных долей, в ситуации опыта Кёлера, могла пользоваться палкой для того, чтобы достать приманку только, если палка и приманка находились в одном зрительном поле, но оказывалась не в состоянии решить эту задачу, если они помещались на разных платформах, хотя до операции эта задача ею выполнялась легко (Джекобсон, Вольф и Джексон, 1935). Аналогичные данные были получены при исследовании поведения обезьян после резекции лобных долей мозга в ситуации проблемного ящика: успешное решение простых задач, состоящих из одной двигательной операции, резко контрастировало здесь с грубым распадом серийных операций, требующих предварительного синтеза ситуации (Джекобсон, 1935; Финан, 1939; Мальмо, 1942 и др.). Принципиальный интерес представляют данные Прибрама (1959, 1960), который провел ряд специальных экспериментов, позволивших наблюдать изменение поведения обезьян после резекции лобных долей мозга. Как было показано в этих опытах, подкрепление одной из двигательных реакций в ситуации сложного выбора не вносит нужных изменений в ее поведение, и это дало Прибраму основание заключить, что «неучет эффекта» своего собственного движения («сигнала успеха» или «сигнала

ошибки») является существенным признаком нарушения поведения, возникающего после резекции лобных долей мозга.

Как показывают исследования Прибрама и других авторов, животные с экстирпацией конвекситатных отделов лобных долей мозга существенно отличаются как от животных с экстирпацией задних отделов, так и от животных с разрушением медиобазальных областей лобной доли (в последнем случае операция вызывает значительное изменение общей активности, но не приводит к описанному выше типу нарушения поведения).

Все эти факты, полученные разными авторами, заставляют предположить, что одним из существенных результатов разрушения лобных долей мозга у животных является *нарушение тех предварительных (по П. К. Анохину, «предпусковых») синтезов, которые лежат в основе регуляции сложных форм двигательных операций, и той оценки эффекта собственного действия, без которой не может быть осуществлено направленное на известную цель избирательное поведение животного.*

Как полагают только что указанные авторы, у животных, лишенных лобных долей мозга, следы от ранее замкнутых систем связей длительное время не сохраняются, побочные раздражители легко отвлекают животное, вследствие чего не возникает то активное состояние готовности к определенному действию, которое получило в психологии название «намерения».

Дефекты этих процессов были изучены в опытах с отсроченными реакциями, проведенных рядом авторов (Джекобсон, 1935, 1936; Прибрам и сотрудниками, 1952—1959; Мишкин, 1955—1958; Росволд, 1956—1959; Орбах, 1959 и др.).

Эти исследования показали два очень существенных факта. Если у нормальной обезьяны отсроченная реакция вырабатывается относительно быстро и удерживается в течение достаточно длительного срока; то у обезьяны, лишенной лобных долей мозга, возможность получить прочную отсроченную реакцию резко страдает. Выработка отсроченных реакций либо 'становится совсем невозможной, либо нарушается под влиянием любого постороннего раздражителя.

С другой стороны, как показали последние наблюдения Прибрама (1959, 1960), то «ожидание» подкрепления, которое создается у нормального животного при предъявлении сигнала и которое составляло физиологический механизм так называемой «установки» (или, как ее называют американские авторы, «expectancy»), полностью исчезает после экстирпации лобных долей мозга.

Характерно*, что у обезьян, лишенных лобнысс долей мозга, оказалось *невозможным вызвать конфликты или экспериментальные неврозы,* что было убедительно показано специальными опытами Джекобсоном (1935), повторенными затем рядом авторов.

Возможно, что многие из описанных фактов связаны с тем, что резекция лобных долей мозга приводит к резкому усилению двигательной активности животного. Это видно из исследований ряда авторов (Джекобсон, 1931, 1935; Рихтер и Хайнс, 1938; Кеннард и др., 1934 и особенно Конорокий и его сотрудники, 1956), отметивших, что у животных с резекцией лобных долей растормаживаются отсроченные реакции и оживляются элементарные (подкорковые) автоматизмы.

*

Мы сделали краткий обзор экспериментальных исследований роли лобных долей мозга в поведении животных. Эти исследования, несмотря на предельную сложность проблемы, позволили все же сформулировать некоторые положения, раскрывающие возможные пути изучения нарушения поведения животных при поражении лобных долей мозга.

Если экспериментальное исследование функции лобных долей мозга у животных встретилось с рядом существенных трудностей, то еще более сложные и противоречивые факты были обнаружены исследователями при изучении *патологии лобных долей мозга человека.* Исследование патологических изменений, вызываемых в психической деятельности человека поражением лобных долей мозга, обычно проводилось психиатрами и ограничивалось описанием наблюдаемых в клинике явлений. Экспериментальное изучение нарушения высших корковых функций при этих поражениях предпринималось значительно реже.

В связи со сложностью наблюдаемых явлений исследование нарушений психических процессов при поражении лобных долей мозга у человека, накопившее большой (и очень противоречивый) эмпирический

материал, еще не может привести к исчерпывающим обобщениям, и перед исследователями до сих пор остается задача *систематизировать* полученные наблюдения и внести в изучение собранных фактов те экспериментальные приемьп, которые позволили бы постепенно переходить к их объяснению.

Мы остановимся в самых кратких чертах на истории клинического изучения патологии лобных долей мозга у человека, а затем перейдем к тем данным, которые были получены экспериментальными психологическими исследователями.

Одно из первых описаний тех изменений в поведении человека, которые наступают после поражения лобных долей мозга, принадлежит Харлоу (**1868**), описавшему случай тяжелого ранения лобных долей, в результате которого возникли резкие изменения личности, высвобождение примитивных животных инстинктов и нарушение «баланса между интеллектуальными и животными свойствами». Через два года после этого появились публикации Старра (1884), а затем и Леоноры Вельт (1888), в которых описывались аналогичные факты грубого нарушения эмоциональной жизни после поражения базальных отделов лобных долей мозга. Позже Ястровиц (**1888**) и Оппенгейм (**1890**) сообщили об опухолях полюса правой лобной доли, распространявшихся на орбитальную поверхность и сопровождавшихся синдромом слабоумия со своеобразной эйфорией, наблюдавшейся у больного на вершине заболевания.

Вслед за этими работами появилось большое число психиатрических публикаций, в которых описывались глубокие нарушения волевой, интеллектуальной и аффективной жизни, возникавшие в результате травм и опухолей лобных долей мозга.

Авторы, подвергавшие исследованию психические изменения при поражении лобных долей мозга, указывали, что типичным для этих случаев является нарушение инициативы, которое выражается в распаде плана последовательных действий и в грубых случаях приводит к тому апатико-акинетико-абулическому синдрому, который долгое время считался специфичным для поражения лобных долей мозга.

Авторы указывали также, что для поражения лобных долей мозга характерно грубое снижение интеллектуальных процессов, нарушение абстрактного мышления и возвращение поведения к примитивным «конкретным» формам.

Наконец, авторы указывали и на тот факт, что поведение больных с выраженным «лобным синдромом» отличается глубоким нарушением сложных эмоций и особенно эмоциональных конфликтов, что у больных этой **у** группы в наиболее резких формах страдает критическое отношение к своим собственным поступкам и сознательная оценка своего поведения.

Все эти исследования накопили очень богатый материал, и глава о нарушении психических процессов при поражении лобных долей мозга является сейчас одной из наиболее содержательных глав психиатрии.

Сводные данные об этих исследованиях были в свое время приведены в работах Фейхтвангера (**1923**), Барука (**1926**), Клейста (**1934**), Брикнера (**1936**), Райлендера (1939), Фримана и Уоттса (1942), Халстеда (1947), Хефнера (1957), Ажуриагерра и Экаэна (**1960**) и др. и это дает нам возможность не останавливаться на них подробнее.

Как это имело место и в истории экспериментального изучения функций лобных долей мозга животных, анализ полученных данных вызвал у исследователей ряд серьезных затруднений. У -многих клиницистов и психопатологов возникло предположение, что то «ослабление интеллекта», изменение эмоциональной жизни и общего поведения, на которые указывалось в работах упомянутых авторов, являются, собственно, не столько результатом поражения лобных долей мозга, сколько «общемозговым» симптомом. На эту мысль наталкивало как[4] отсутствие сколько-нибудь заметных выпадений отдельных (сенсорных, двигательных и речевых) функций, о чем говорили различные авторы, так и тот факт, что снижение интеллекта и грубые изменения поведения в особенно отчетливых формах выступали в тех случаях, когда опухоль лобных долей мозга сопровождалась тяжелыми симптомами общемозговых нарушений. Сомнения в локальной природе наблюдаемых дефектов, высказанные такими авторами, как Шустер (**1902**), Пфейффер (**1910**), Монаков (**1910, 1914**) и др., были, казалось бы, подтверждены отрицательными данными таких исследователей, как Пенфилд и Эванс (**1935**) и Хэбб (**1942, 1945**), описавших случаи резекции больших участков лобных долей мозга, которые не вызывали, по мнению этих авторов, сколько-нибудь заметных дефектов поведения. Наконец, к этому присоединились данные, полученные большим числом наблюдений над больными после префронтальной лейкотомии или топэктомии. Подзергая этих больных тестовому исследованию, ряч авторов не могли получить сколько-нибудь отчетливых результатов, указывавших на какие-либо специфические изменения, наступившие в результате нарушения функций лобных долей мозга (Меттлер, **1949; УСКОВИЛЛ, 1953**; Ле Бо и Петри, **1953**; Б. Тизар,

1958). Возникла своеобразная ситуация, при которой одни авторы относились к лобным долям как к одному из важнейших разделов человеческого мозга, считая их «органом культуры» (Халстед, 1947), носителем «абстрактного мышления» (Гольдштейн, 1936 и др.), в то время как другие были склонны отрицать за ними какую-либо специальную функцию в психической деятельности человека.

Все эти противоречия, характеризующие клинический анализ функций лобных долей мозга, не помешали, однако, клиницистам прийти к относительно общему описанию того «лобного синдрома», который отчетливо выступает особенно при массивных поражениях лобных долей мозга.

Неврологический анализ поражения лобных отделов мозга дает относительно бедную картину нарушений. У этих больных нет грубых выпадений чувствительности и отчетливых парезов; при исследовании их двигательной сферы нередко отмечаются явления атаксии (которые связываются с нарушением лобно-мозжечковых связей), нарушение статики и походки, явления асинергии и туловищной атаксии и, наконец, повышение тонуса, переходящее в явление застывания. Отмечаются также персеверации движений, которые особенно четко выражены, когда патологический процесс распространяется на подкорковые образования. В последних случаях нередко наблюдается оживление элементарных автоматизмов (в виде защитных, хватательных, сосательных рефлексов); в ряде случаев отмечается нарушение функции тазовых органов и та общая адинамия, которая при массивных поражениях лобных долей может приводить к полной аспонтанности больных.

Если присоединить к этому те особенности эпилептических припадков, которые наблюдаются при поражениях лобных долей и которые, как правило, лишены какой-нибудь сензорной или двигательной ауры и сопровождаются общей потерей сознания (факт, который, как полагает Пенфилд (1954), указывает на связь лобной области с нижележащими образованиями ретикулярной формации), то основная неврологическая симптоматика поражения лобных долей мозга окажется почти исчерпанной.

Значительно более богатой при поражении лобных отделов мозга оказывается картина нарушений *психических процессов.* Эти нарушения принимают различные формы в зависимости от тяжести поражения, степени вовлечения в патологический процесс подкорковых образований и выраженности общемозговой симптоматики.

При относительно легких поражениях префронтальных отделов мозга клиницисты (В. К- Хорошко, 1912, 1921 и др.; Фейхтвангер, 1923; Клейст, 1934; Райлендер, 1939; Денни-Браун, 1951 и др.) неизменно отмечали, что при сохранности «формального интеллекта» у больных выступают заметные изменения в их поведении. Иногда вся картина заболевания протекает на фоне угнетения, тогда больные лишаются инициативы, круг их интересов суживается и наступает тот дефект активности, который Клейст квалифицировал как «Mangel an Antrieb». Если заболевание протекает с явлениями раздражения, эта картина осложняется неконтролируемыми импульсивными поступками, которые больной совершает без нужного предвидения результатов и без нужного учета их последствий. Нужно отметить, что часто оба эти состояния могут проявляться у одного и того же больного, и те же явления аспонтанности выступают как на фоне сниженного, так и на фоне повышенного возбуждения.

Наряду с нарушениями организованного, целенаправленного поведения у данных больных наблюдаются эмоциональные изменения, которые описывались едва ли не всеми исследователями случаев поражений лобных долей мозга. Как указывали клиницисты, у больных с поражением лобных долей мозга исчезают стойкие переживания, неудачи не вызывают у них длительных эмоциональных реакций, больные начинают проявлять безразличие к окружающему.

Особенно существенным является тот факт, что у больных этой группы нельзя наблюдать выраженных эмоциональных конфликтов, которые остаются отчетливо выраженными при других видах мозговых поражений.

По наблюдениям клиницистов, в тех случаях, когда поражение распространяется на базальные отделы лобной области, эти эмоциональные нарушения со склонностью к импульсивным поступкам, плоским шуткам, эйфорией могут протекать без существенных изменений формального интеллекта (Ястровиц, 1888; Л. Вельт, 1888 и др.). В случаях же, где в патологический процесс вовлекаются более обширные разделы конвекситатной часги префронтальной коры, к этой картине присоединяются и интеллектуальные расстройства в виде нарушения «интеллектуальных синтезов» (Брикнер, 1936), понимания обстановки и возможности ориентироваться з сложной ситуации (Лермит, 1929; Райлендер, 1939 и др.), а также нарушения того абстрактного, «категориального поведения», которое, по мнению исследователей (Гольдштейн, 1936, 1944), стоит в центре патологии психической деятельности при «лобном синдроме».

К этому следует прибавить, что наряду с нарушением инициативы и описанными выше расстройствами поведения у больных с поражением лобных долей мозга почти всегда отмечается отчетливое снижение «критики», т. е. нарушение правильной оценки своего собственного поведения и адекватности своих действий. Все эти черты «лобного синдрома» прочно вошли в психиатрическую клинику.

Особенно резкие черты приобретает «лобный синдром» при массивных поражениях лобных долей, протекающих на фоне общемозговой симптоматики. В этих случаях нарушение инициативы превращается в лрубую адинамию, а эмоциональные изменения — в полную некритичность и эмоциональное безразличие. Ясное сознание уступает место грубой спутанности, и единство личности нарушается.

Те явления, которые, по мнению психиатров и невропатологов, входят в состав «лобного синдрома», отличают его как от поражений задних отделов головного мозга, так и от поражений премоторной зоны.

Описания нарушений психической деятельности человека при поражениях лобных долей мозга, накопленные в литературе, представляют собой богатый материал. Однако все эти описания еще далеки от глубокого естественнонаучного анализа тех сложных явлений, которые возникают при поражении лобных долей мозга.

Более того, попытка показать, что поражение лобных долей мозга вызывает нарушение осмысленного поведения в целом и оставляет без изменений более элементарные процессы, неизбежно приводит к тому, что функции лобных долей начинают рассматриваться как принципиально отличные от функций остальных отделов мозга. Самые лобные доли начинают психоморфологически трактоваться как «верховный орган» психической жизни или как орган «активной мысли», «критического сознания» и т. д. Такое положение является, конечно, отражением объективной сложности самой проблемы; однако в значительной мере оно обязано тому, что до сих пор изменения психической деятельности, возникающие при поражении лобных долей мозга, как правило, были объектом общих психопатологических наблюдений, проводимых без участия специального экспериментального психофизиологического анализа, и полученные данные не подвергались анализу в свете современных представлений о рефлекторной природе высших форм психической деятельности.

б) Данные о строении и функциях лобных отделов мозга

Лобная область коры головного мозга, занимающая у человека до ^{X}U всей массы коры, представляет собой наряду с нижнетеменной областью самое сложное и исторически самое новое образование больших полушарий. Она обладает очень тонким строением, созревает позднее остальных отделов и имеет наиболее богатые и многообразные системы связей.

Было бы излишним останавливаться здесь на всех деталях ее строения; поэтому мы отметим только те ее особенности, которые помогут нам уточнить место лобных долей мозга в общей функциональной организации больших полушарий.

Префронтальные отделы коры головного мозга расположены кпереди от моторной зоны (4-е поле Бродмана) и премоторной зоны (6-е и 8-е поля Бродмана) и включают в свой состав ряд образований (9, 10, 11, 46-е поля Бродмана), часть которых расположена на конвекситатной, часть — на медиобазальной поверхности лобной доли. Как мы видели выше (см. I, 2, в), современная анатомическая литература позволяет отнести данную область коры головного мозга к одной из «третичных» областей, формирующихся на самых поздних этапах филогенетического развития и обладающих наиболее тонким строением и наиболее многообразными связями со всеми остальными образованиями больших полушарий.

Префронтальные отделы коры головного мозга формируются лишь на поздних этапах филогенеза. Они начинают дифференцироваться на отдельные поля лишь у низших обезьян, получают свое значительное развитие у приматов; однако только у человека конвекситатные отделы

коры префронтальной области приобретают достаточно дифференцированное строение и в них выделяется ряд новых полей, не имевшихся даже на самых последних этапах эволюции животных. Достаточно сравнить цитоархитектонические карты коры головного мозга грызунов, низших и высших обезьян и человека, чтобы видеть тот большой путь, который проделала эволюция лобных долей мозга, некоторые разделы которых с полным основанием могут считаться специфически человеческими отделами мозговой коры.

Своеобразие лобных отделов мозговой коры отчетливо выступает и в их тонком анатомическом строении.

Как было указано выше (см. I, 2, в), уже на ранних стадиях эмбриогенеза лобная кора характеризуется особой радиальной исчерченностью, резко отличающей ее от коры задних отделов мозга и генетически связывающей ее с двигательной корой 4-го и 6-го полей Бродмана. Это подтверждает тот важный факт, что кора лобной области вместе с моторной и премоторной зоной может быть с .полным основанием отнесена к корковым отделам *двигательного анализатора.*

Существует, однако, и ряд особенностей, отличающих префронтальные отделы коры от полей моторной и премоторной зоны, которые входят в состав «коркового ядра» двигательного анализатора. Эти особенности будут важны для понимания своеобразия функций лобных долей.

В отличие от 4-го и 6-го полей, префронтальные отделы коры головного мозга имеют своеобразное строение; в них отсутствуют гигантские пирамидные клетки Беца. В отличие от 6-го поля, в них наблюдается значительно более мощное развитие второго и третьего (ассоциативных) слоев, нейроны которых обладают более тонким строением. Следует прибавить к этому, что и система вертикальных связей префронтальной лобной области коры с нижележащими отделами зрительного ''бугра существенно отличается от связей «коркового ядра» двигательного анализатора.

Как показывают данные Мейера и Бека (1950, 1954), Прибрама (1960) и данные Московского института мозга (1949), центральное поле «коркового ядра» двигательного анализатора (поле 4) связано с теми ядрами зрительного бугра, которые имеют непосредственное отношение к двигательной периферии и, следовательно, являются «реле-ядрами». В отличие от этого поля префронтальной области (9, 10, И, 45, 46-е) имеют связи с другими ядрами зрительного бугра (в частности, с образованиями медиального ядра), которые сами не имеют прямой связи с двигательной периферией и относятся к более сложной, «внутренней» части аппаратов центральной нервной системы (см. рис. 22).

Все это заставляет считать, что префронтальные отделы мозговой коры относятся к корковым отделам двигательного анализатора, имеющим вместе с тем гораздо более сложное строение и значительно более сложную систему афферентно-эфферентных связей, чем 4-е и даже 6-е и 8-е поля Бродмана.

Сложность нейронного строения полей префронтальной области подтверждается фактом их позднего созревания в онтогенезе.

Еще Флексигом (1920), впервые применившим миэлогенетический метод, было показано, что волокна этих отделов коры миэлинизируются в последнюю очередь и что кора этой области начинает функционировать позднее других.

Работами Московского института мозга, и в первую очередь Е. П. Кононовой (1940, 1948), установлено, что если на первых (внутри-

утробных) стадиях онтогенеза поля «коркового ядра» двигательного анализатора (4, 6, 8-е) существенно опережают по темпу своего развития поля префронтальной области, то на позднейших (внеутробных) стадиях происходит перелом, поля префронтальной области начинают развиваться значительно быстрее полей заднелобных отделов и занимаемая ими территория стремительно возрастает.

Следует отметить, что, вступая в работу на самых поздних этапах развития, префронтальные отделы коры головного мозга оказываются вместе с тем и наиболее ранимыми и наиболее подверженными инволюции. Их высшие («ассоциативные») слои особенно резко атрофируются при таких диффузных заболеваниях, как болезнь Пика или прогрессивный паралич.

Сложность функциональной организации коры лобной области и богатство ее связей подтверждаются и нейронографическими исследованиями, которые были введены Мак-Кэллоком и его сотрудниками (1943).

Как видно из приводимой сводки данных, корковые поля префронтальной области располагают очень богатыми связями едва ли не со всеми важнейшими участками задних отделов коры. Особенно важно, что некоторые из них (например, глазодвигательное 8-е поле) обладают специфическими афферентно-эфферентными связями с полями зрительных отделов, в то время как 10, 45, 46-е поля связаны системой аналогичных афферентно-эфферентных связей с 22, 37, 39-м полями теменно-височной области и с теми разделами верхне-височной области (поля 42, 22-е), которые входят в систему речевых зон.

Данные нейронографического исследования полей коры префронтальной области[1]

Афферентные связи	Эфферентные связи
8<——19, 22, 37, 41, 42	8——> 18
9<——23	10——>*22*
0<——22, 37, 38	46——>6, 37,39
44^——41, 42, 22	47——>*38*
45 <——21, 22, 23, 37 41, 42	24——>31, 32
47 <——36, 38	

Приведенные факты говорят о сложном строении префронтальных отделов коры головного мозга, их многообразных связях с другими отделами больших полушарий, что позволяет заключить не только об их принадлежности к системе корковых отделов двигательного анализатора, но и сделать предположительные выводы о их важной роли в афферентации движений. Принимая афферентные импульсы едва ли не от всех важнейших разделов коры головного мозга, они, по-видимому, играют существенную роль в переработке этих импульсов и передаче их на систему двигательного анализатора.

Все, что мы говорили выше, относится преимущественно к *копеекштатным отделам* коры лобной области. Переходя к анализу *медиобазальных отделов* лобной коры, мы сталкиваемся с иными данными, которые требуют специального изложения.

Как уже указывалось выше (см. I, 2, г), согласно современным представлениям, центральный нервный аппарат состоит из двух взаимодействующих друг с другом систем, из которых одна связана с анализом и синтезом экстеро- и проприоцептивных сигналов, а другая имеет ближайшее отношение к анализу интероцептивных импульсов и не-

[1] Таблица составлена но сводным данным работ Дюссер де Баренна и др. (1941), Мак-Кэллока (1943), Шугара, Френча и Гуссида (1948, 1950) и др.

посредственным образом участвует в регуляции внутренних состояний организма, в поддержании гомеостаза, в уравновешении внутренней средой организма.

Первая из указанных систем опирается на цепь изолированных нейронов, реагирующих быстро, дифференцированно, по закону «все или ничего». Вторая из указанных систем представляет собой комплекс нейронов, морфологически включённых в единую сеть; реакции данной системы протекают более медленно, градуально, менее дифференцированно (Прибрам, 1960). На более низких уровнях центральной нервной системы эти образования составляют аппараты, известные под названием ретикулярной формации мозгового ствола и таламической области. На более высоких уровнях они входят в состав медиобазальных отделов мозговой коры, а именно — лимбической области и медиобазальных отделов лобных и частично височных отделов мозга.

Как было показано рядом авторов (Клювер и Бюси, 1939; Клювер 1952; Массерман, 1943; Гесс, 1954; Олдс, 1955, 1958; Росволд и др. \959—1956 и, наконец, Прибрам и его сотрудники, 1954—1959), эти отделы медиобазальной коры и, в частности, образования, ранее известные под названием «обонятельного мозга», которые обладают богатыми связями как с гипоталамической областью, так и с лобными отделами мозга, имеют специфические и гораздо более сложные, чем это предполагалось, функции.

Опыты показали, что раздражение лимбической области и связанных с ней образований приводит к заметным изменениям вегетативных процессов (изменения в обмене, температуре тела, цикличности сна и бодрствования) Они показали, далее, что всякое нарушение нормальной работы лимбической области гиппокампа (т. е. ' древних и переходных формаций медиобазальной коры) может привести к резкому изменению аффективного состояния животного в виде появления безудержных взрывов агрессивных реакций (которые, по-видимому, можно оценить как реакции страха и агрессии; Клювер и Бюси, 1939; Массерман, 1943 и др.). Наконец, что представляется нам особенно важным, как показывают наблюдения, проведенные в самые последние годы, нарушения нормальной деятельности лимбической области отражаются и на общем поведении животного, которое приближается к патологии поведения, возникающей при поражениях лобных долей мозга.

Так, в опытах Вейзенкранца (1956) разрушение миндалевидного тела у обезьяны приводило к изменению ее пищевого поведения: голодание переставало вызывать у нее активные поиски пищи; больше того, голодная обезьяна не приступала к еде, находящейся перед ней; но начав есть, обезьяна продолжала акт еды независимо от насыщения. По-видимому, «потребность» в еде, так же как и насыщение, при таком поражении не сигнализируется в мозг.

Аналогичные данные были получены Олдсом (1955) и Фуллером, Росволдом и Прибрамом (1957), которые резецировали медиобазальные отделы переднего мозга животного и наблюдали те же явления непрекращающейся еды, продолжавшейся и после насыщения животного. Близкие результаты были получены Стэммом (1955) на крысах после оперативного разрушения медиальных участков коры: раз начэв перетаскивать разбросанных по клетке детенышей в гнездо, крыса не останавливалась при достижении нужного результата и продолжала переносить их с места на место.

Все эти факты, указывающие на глубокие нарушения сложных .актов поведения при патологии медиобазальных отделов коры, получают подтверждение и в электрофизиологических исследованиях.

Так, Лишак и Граштиан (1957, 1958), Эди (Adey, 1959), Мак Лин (1959) и др. показали, что изменение состояния организма, связанное с появлением ориентировочной реакции (arousal reaction), сопровождается электрической активностью лимбической области. По мере привыкания (habituation) эта активация исчезает. Однако когда животное, поставленное в условия проблемного ящика, дает ошибочное решение, не приводящее к эффекту, разряды появляются снова.

Эти и другие данные дают основание предположить, что медиобазальные отделы коры, тесно связанные с нижележащими образованиями ретикулярной формации и гипоталамической областью, принимают участие в регуляции *состояний* организма и отражают происходящие в нем изменения. Образования лимбической области, гиппокамп и тесно связанные с ним лобные отделы мозга, по всем данным, работают в единой системе, что позволяет подойти к функции всех этих разделоя больших полушарий с новой и очень существенной стороны.

Все, что мы сказали выше, дает возможность высказать некоторые предположения о роли лобных долей мозга в организации психической деятельности, что следует учесть при анализе изменений, которые наступают вследствие поражения этих областей мозга.

Тот факт, что кора лобной области по своему строению близка к моторной и премоторной областям и по всем данным входит в систему центральных отделов двигательного анализатора, заставляет предполагать ее ближайшее участие в формировании анализа и синтеза тех возбуждений, которые лежат в основе *двигательных процессов.*

С другой стороны, тот факт, что кора лобной области тесно связана с нижележащими формациями лимбической области, а через нее и с другими нервными аппаратами интерорецепции, дает все основания думать, что она получает сигналы о различных изменениях, наступающих в организме, и принимает ближайшее участие в *регуляции его состояний.* Эти состояния организма меняются, по-видимому, не только в связи с появлением новых раздражителей, вызывающих ориентировочные реакции, но и в связи с ответной деятельностью организма. Можно предположить, что эти изменившиеся состояния могут вызывать соответствующие дальнейшие изменения в деятельности организма. Поэтому есть много оснований думать, что лобные доли мозга *объединяют информацию о внешнем мире, поступающую через аппараты экстерорецепторов, и информацию о внутренних состояниях организма* и являются аппаратом, позволяющим *регулировать поведение организма на основе учета эффекта совершаемых им действий* (как это показывают экспериментальные данные, полученные П. К. Анохиным, 1949, 1955 и К. Прибрамом, 1959, 1960).

Исследование функций лобных долей мозга является самым трудным разделом физиологии высшей нервной деятельности; материал, которым располагает наука, здесь еще очень ограничен. Однако нет сомнений в том, что при всех дальнейших попытках изучить их функции, следует сохранить тот принцип, который оправдал себя при изучении других разделов мозговой коры. Такой путь связан с попытками найти относительно элементарные факторы, которые непосредственно связаны с работой этих отделов мозга, и нарушение которых приводит к распаду более сложных функций; он связан с тщательным анализом тех форм афферентных синтезов, которые страдают при поражении лобных долей мозга, и тех дефектов сложнейшей и специфической для чело'ве-

ка речевой афферентации двигательных актов, которые возникают при этих поражениях.

Мы еще не располагаем всеми данными, необходимыми для такого анализа, и по необходимости выделим для дальнейшего изложения лишь те виды нарушений произвольных движений и действий и познавательной деятельности, которые характерны для поражения лобных долей мозга и которые были предметом нашего специального исследования.

в) Нарушение произвольных движений и действий при поражении лобных отделов мозга

Мы начнем изложение конкретных фактов патологии высших корковых функций при поражении лобных отделов мозга с анализа нарушений произвольных движений и действий, наблюдаемых в этих случаях.

Этот выбор обусловлен тем, что, как мы указывали выше, лобные отделы мозговой коры относятся к корковым частям двигательного анализатора, интимно участвуют в циклической организации деятельности организма, и их поражение отражается прежде всего на наиболее сложных формах регуляции двигательных актов.

Произвольные движения и действия являются специфической особенностью человека. Они, как правило, вызываются речевой инструкцией или замыслом, который формулируется при ближайшем участии речи; последняя является той системой афферентации, которая отличает произвольные движения и действия человека от так называемых произвольных движений животных *К*

Как это было показано в ряде советских психологических исследований, формирование произвольных движений, как и формирование действий (под которыми мы будем понимать систему движений, направленных на выполнение определенной задачи), проходит ряд этапов. Оно начинается с выработки координированных двигательных актов, с помощью которых осуществляется действие с предметом и которые предполагают взаимодействие целого комплекса афферентных систем (зрительной, тактильно-кинестетической, слуховой, двигательной). Этот комплекс афферентных систем формируется к концу первого года жизни (Н. Л. Фигурин и М. П. Денисова, 1949; М. М. Кольцова, 1958 и др.). На следующей стадии наглядно-образной регуляции движений и действий (А. В. Запорожец, 1960 и др.) последние начинают направляться следами прежних восприятий и выработанными в прежнем опыте двигательными связями. В построение произвольного движения и действия на первых же этапах начинает включаться речевая система, сначала в виде приказов взрослого, затем в виде собственной речи ребенка, выделяющей объект, на который направлено действие, формулирующей определенный замысел и нужный способ действия (Л. С. Выготский, 1956, 1960; А. Р. Лурия, 1956, 1958, 1959 и др.). Благодаря речи, согласно выражению И. М. Сеченова, «чувствование переходит в повод и цель, а движение — в действие» [2]. Лишь на поздних этапах развития произвольные движения и действия автоматизируют-

[1] В дальнейшем мы вслед за рядом авторов (Бернштейн, 1947; Запорожец, 1960 и др.) будем рассматривать развитие и нарушение произвольных движений и действий вместе.

% [2] *И.* М. Сеченов. Физиология нервных центров. 1891, цит. по изд. 1952, стр. 42.

ся и сложный двигательный акт начинает протекать без тех развернутых опор, которыми он пользовался раньше.

Характерной чертой для каждого произвольного движения и действия является тот факт, что его осуществление всегда определяется тем, что Н. А. Бернштейн (1947, 1960) назвал «двигательной задачей». Именно эта двигательная задача (наглядная или сформулированная словесно) определяет требуемый комплекс движений и делает двигательный акт направленным и избирательным.

Наконец, произвольные движения и действия, согласно современным психологическим представлениям, требуют постоянного сличения спланированных актов с реально достигнутым эффектом. Это означает, что от выполняемого движения должны поступать непрерывные обратные сигналы («сигналы выполнения»), которые составляют содержание обратной афферентации и которые должны постоянно сличаться с планом действия. Именно это и позволяет осуществлять постоянную коррекцию действий, если они отклоняются от заданного плана. Характерные черты таких коррекций, сначала следующих за уже выполненным движением (так называемые «вторичные коррекции»), а затем совершаемых по ходу действия («первичные коррекции»), были подробно описаны Н. А. Бернштейном (1947). Этот механизм «сличения» плана действия и его реального эффекта, который П. К. Анохин (1949, 1955) называет «акцептором действия», можно, по-видимому, рассматривать как общий механизм саморегулирующихся систем. В построении произвольного движения и действия он выступает с особенной отчетливостью. Как мы увидим ниже, каждое нарушение этого механизма может лишить произвольное движение и действие его направленного и избирательного характера и привести к замене его неадекватными побочными двигательными актами.

Таким образом, создание предшествующей действию «двигательной задачи» или «образа действия» и наличие обратной афферентации, направленной на его сличение с реально выполняемым эффектом, составляют два взаимно связанных важнейших условия осуществления произвольного двигательного акта.

Произвольное движение и действие являются процессами, опирающимися на сложную систему афферентации, соотношение которых, однако, меняется на последовательных этапах онтогенеза и при различных формах патологии.

Как показали советские психологические исследования (А. В. Запорожец, 1960 и др.), на ранних этапах развития решающую роль играет кинестетическая и зрительная афферентация, под влиянием которых впервые формируются движения и действия ребенка. По мере дальнейшего развития все большую роль в формировании произвольных движений и действий начинают играть речевые инструкции взрослого; под их влиянием создается замысел движения и формулируется та «двигательная задача», которая и направляет полностью сформированное произвольное действие; кинестетическая и зрительная афферентация движения может сохранять здесь подсобную роль, выступая в одних задачах на передний план и сводясь в других задачах к минимуму (Н. А. Бернштейн, 1947). Поэтому естественно, что нарушение речевой афферентации произвольных движений и действий у взрослого человека должно рассматриваться как существенная форма патологии.

По-видимому, преимущественно эту форму патологии мы и встречаем в случаях поражения лобных долей мозга, при которых система речевых афферентации движения и действия существенно страдает, в

то время как другие, более элементарные формы экстероцептивной афферентации сохраняются в большей степени ***K***

Этим патология произвольных движений и действий при поражении лобных долей мозга отличается от разобранных выше случаев апраксии, при которых система речевых афферентации движения и действия (определяющих «двигательную задачу») сохранялась, в то время как страдали различные формы непосредственной (проприо- и экстероцептивной) афферентации движений.

Произвольные движения и действия могут быть различными по своему составу. В одних случаях они исчерпываются единичным двигательным актом, в других они предполагают серию отдельных движений, сменяющих друг друга. Задача подчинить свое действие этим следам, организованным в целую серию, оказывается гораздо сложнее, чем задача непосредственно выполнить единичную инструкцию.

Прослеживая симптоматику, возникающую при поражениях лобных долей мозга, которые еще Джексон (1884) считал высшим уровнем регуляции произвольных движений, мы остановимся на описании нарушений в выполнении единичных и серийных действий и подвергнем специальному анализу как те случаи, при которых действия выполняются только по словесной инструкции, так и те случаи, при которых выполняемое действие опирается на дополнительную, кинестетическую и зрительную афферентацию.

Мы начнем наше изложение с описания изменения структуры произвольных движений и действий, наблюдаемых в случаях наиболее массивных поражений лобных долей мозга, осложненных дополнительными «общемозговыми факторами», и лишь затем перейдем к анализу тех нарушений движений и действий, которые характеризуют относительно более легкие формы «лобного синдрома».

Больные с массивными поражениями лобных долей мозга (двусторонние опухоли лобных долей с явлениями мозговой гипертензии, массивные кровоизлияния в лобные области мозга, воспалительные или атрофические процессы) часто характеризуются акинетико-абулическим синдромом, о котором мы уже упоминали выше.

Однако внимательное исследование позволяет установить, что у подобных больных движения и действия распадаются не полностью и что даже в тяжелом состоянии можно уловить известную закономерность этого распада.

У таких тяжелых больных часто можно наблюдать сохранные двигательные и речевые реакции в ответ на *побочные* раздражители. Они, например, непроизвольно поворачивают глаза, а иногда и голову в ответ на скрип двери, включаются в разговор, который сестра начинает вести с соседним по палате больным и т. п. Существенным является тот факт, что эти же больные никак не реагируют на вопросы, обращенные прямо к ним, обычно ограничиваясь простыми эхолалиями. Они не реагируют и на простые инструкции типа: смотреть в указанном направлении, повернуть голову или поднять руку и т. п. Этот факт трактовался Джексоном как сохранность движений на низшем «непроиз-

[1] Сохранность интеро- и проприоцептивной афферентации у больных с поражениями лобных долей мозга остается еще недостаточно изученным вопросом и нуждается в специальных исследованиях.

вольном» уровне организации при выпадении произвольных движений и действий.

Примером подобных «непроизвольных» действий может служить следующее: достаточно вложить палец в ладонь такого больного, чтобы вызвать у него тоничное хватательное движение в виде длительного насильственного схватывания. В других случаях такое же схватывание можно вызвать у больного, если предложить ему сжать руку экспериментатора. Однако если рука больного лежит на одеяле (или тем более под одеялом) и ему нужно сделать ряд предварительных движений, чтобы выполнить инструкцию, произвольное действие оказывается недоступным. Таким образом, инструкция может быть выполнена только тогда, когда рука больного находится в исходном положении, удобном для выполнения действия.

Не только самый *пуск в ход* нужного действия, но и попытки ограничить, *затормозить* начавшееся действие связаны у таких больных с большими трудностями. Так, если у больного с массивным поражением лобных долей мозга вызвать движение сжимания кисти, то его не всегда можно сменить произвольным расслаблением кисти. Столь же легко сжимание кисти экспериментатора превращается у такого больного в насильственное тоническое схватывание, или же продолжается много раз подряд, превращаясь в цепь неконтролируемых движений, выходящих за пределы инструкции. В таких случаях подкрепление речевой инструкции наглядным показом обычно мало помогает, и больной, повторяя: «да, три раза сжать!», продолжает сжимать руку много раз подряд. В подобном нарушении движений выступает другой фактор — фактор патологической инертности нервных процессов, который является существенным признаком патологии двигательного анализатора при поражении лобных долей мозга и с которым мы будем еще встречаться ниже.

Не менее отчетливые нарушения возникают у больных с массивными поражениями лобных долей мозга в *действиях с предметами.*

Как хорошо известно в клинике, больные этой группы не предъявляют самостоятельно «икаких требований; даже испытывая голод, они не просят пищу и самостоятельно не протягивают к ней руку. Нужно вложить им в руку хлеб или дать ложку, чтобы «пустить в ход» акт еды.

Действие с предметами требует ряда последовательных звеньев, которые надо осуществить в известном порядке. Именно эта последовательность актов нарушается у больных с поражением лобных долей мозга, и хорошо упроченное в прежнем опыте действие распадается на ряд изолированных фрагментов. Так, например, больные с массивным поражением лобных долей мозга, детально прослеженные Н. А. Филиппычевой (1952), легко могли потушить спичку или раскурить вставленную в рот папиросу. Однако если им предлагалось зажечь спичку, они много раз подряд продолжали чиркать уже горящей спичкой о коробок, не тормозя начавшееся действие. При выполнении действий, состоящих из нескольких последовательных звеньев (например, зажигание папиросы спичкой), такие больные нередко заменяли нужное составное действие отдельными фрагментами или же сливали отдельные звенья в один недифференцированный акт (например, зажигали спичку и сразу же тушили ее или зажигали спичку и тянули ее в рот и т. д.). Затруднения еще больше возрастали, когда больному предлагалось выполнить какое-нибудь относительно менее привычное действие (например, зажечь свечу), имеющее общие элементы с другим, более привычным действием (например, зажиганием папиросы). В этих случаях больной не удерживал план требуемого действия и легко соскальзывал

на более упроченный двигательный стереотип: зажигая свечу, он подносил ее ко рту или выполнял привычные движения раскуривания папиросы, или же ломал и бросал ее (как он это обычно делал со спичкой) и т. п. Не лучше выполнялось действие, показанное больному наглядно. Характерно, что подобный грубый распад действий с предметами не вызывал у таких больных сколько-нибудь заметных признаков неудовлетворенности или попыток коррекций. Самый план действия, вызванный инструкцией, легко распадался и уступал свое место отдельным фрагментарным актам; вместе с тем выпадало и сличение эффекта выполняемого действия с замыслом.

Значительное большинство тех явлений «лобной апраксии», которые описываются в клинике, имеет именно такую структуру и связано^. по-видимому, с грубым распадом «предварительного синтеза» выполняемые действий и нарушением процесса сличения замысла и эффекта.

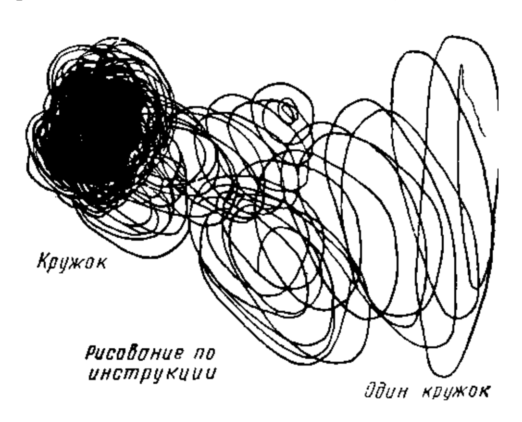


Рис. 65. Грубый распад выполнения действия с заменой его двигательными персеверациями у больного с массивным поражением лобных долей мозга.
Б-ной Кур. (двусторонняя внутримозговая опухоль лобных долей мозга)

Все описанные явления можно наблюдать не только у больных с массивным поражением лобных долей мозга, но, если перейти к более сложным задачам, и при относительно менее глубоких нарушениях функций тех же отделов мозга. Такими задачами, отчетливо вскрывающими основные дефекты выполнения действия, могут быть пробы на рисование отдельных фигур по наглядному показу или по словесной инструкции.

Если больному с тяжелым поражением лобных долей мозга (особенно распространяющимся на подкорковые узлы) предложить нарисовать треугольник или круг, он, как правило, начнет выполнять это задание, однако вследствие инертности нервных процессов в корковых отделах двигательного анализатора раз начавшееся движение будет многократно повторяться; возникнут широко известные в клинике двигательные персеверации, и дальнейшее выполнение задания окажется невозможным. Это явление может отчетливо выступить и в тех случаях, когда больному предлагается написать какую-нибудь букву или цифру. Примеры такого нарушения произвольного действия мы даем на рис 65. От приведенных в предыдущей главе нарушений двигательных заданий у больных с премоторно-подкорковыми поражениями эта форма патологии движений отличается тем, что начатое действие вообще we удерживается, заменяясь двигательными персеверациями.

Наиболее типичными, однако, для поражения лобных долей мозга являются более сложные нарушения, касающиеся не отдельных движений, а целых действий.

Для больных описываемой группы характерным оказывается тот факт, что они, хорошо выполняя первое задание (например, нарисовать круг), не могут переключиться на выполнение второго задания (например, нарисовать треугольник), упорно продолжая воспроизводить первую фигуру. При этом не происходит ни сличения результатов

действия с заданием, ни коррекции ошибок. На рис. 66 мы приводим соответствующие примеры.

Характерно, что в подобных случаях нарушение действия вовсе не оказывается генеральным. *Если изменить речевую афферентацию на зрительную* и предложить больному *срисовывать* единичные фигуры, сделав тем самым операцию более наглядной и сличимой с заданным действием, задача в течение некоторого времени может выполняться пра-

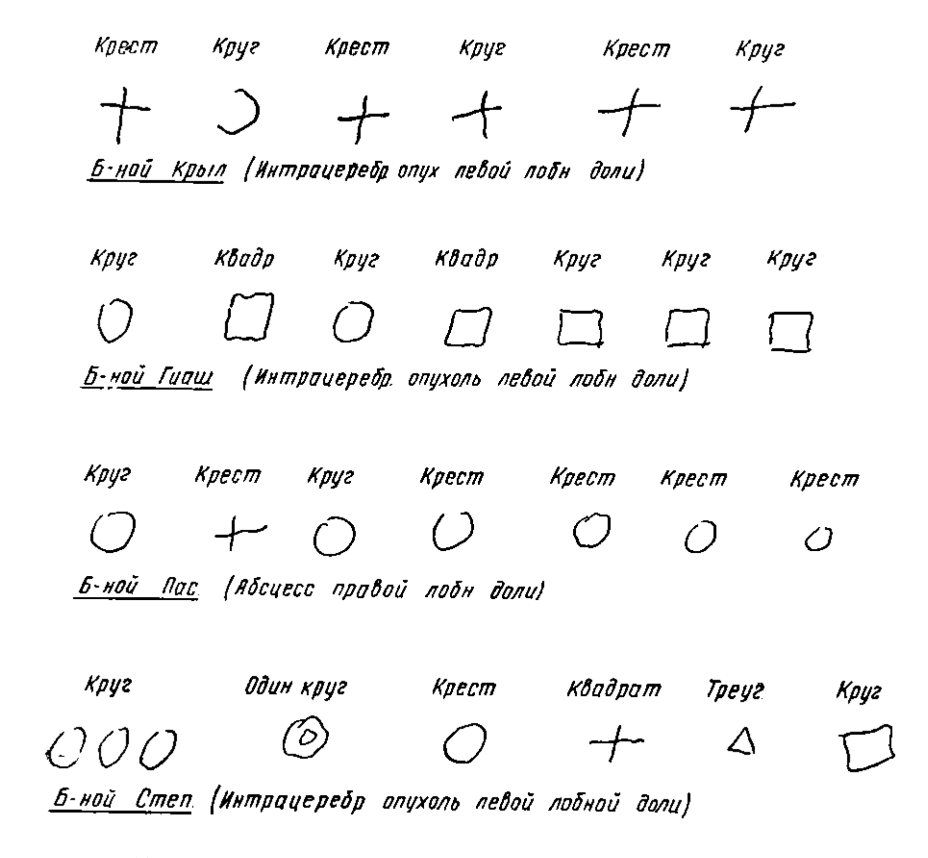


Рис. 66. Нарушение выполнения единичных заданий в результате патологической инертноста действия у больных с массивным поражением лобных долей мозга

вильно. Лишь после истечения некоторого срока начинают появляться типичные персеврраторные ошибки. Аналогичный эффект может быть достигнут, если наглядность выполняемых рисунков будет усилена конкретными зрительными образами и вместо задания рисовать отвлеченные геометрические фигуры (круг, квадрат, треугольник) больному будет предложено рисовать конкретные изображения (солнце, дом, человека, луну и т. д.). На рис. 67 приводятся соответствующие примеры.

Если включение наглядной афферентации часто оказывается фактором, облегчающим выполнение единичных заданий, то обратную роль может сыграть переход на выполнение *серийных заданий,* т. е. действий, составленных из нескольких последовательных звеньев. В подобных заданиях серия требуемых действий должна быть выполнена *по следам* наглядной или словесной инструкции. Практика показывает, что при выполнении таких серийных заданий можно получить отчетливые

нарушения действий даже у тех больных с «лобным синдромом», которые в выполнении единичных заданий не обнаруживают никаких дефектов.

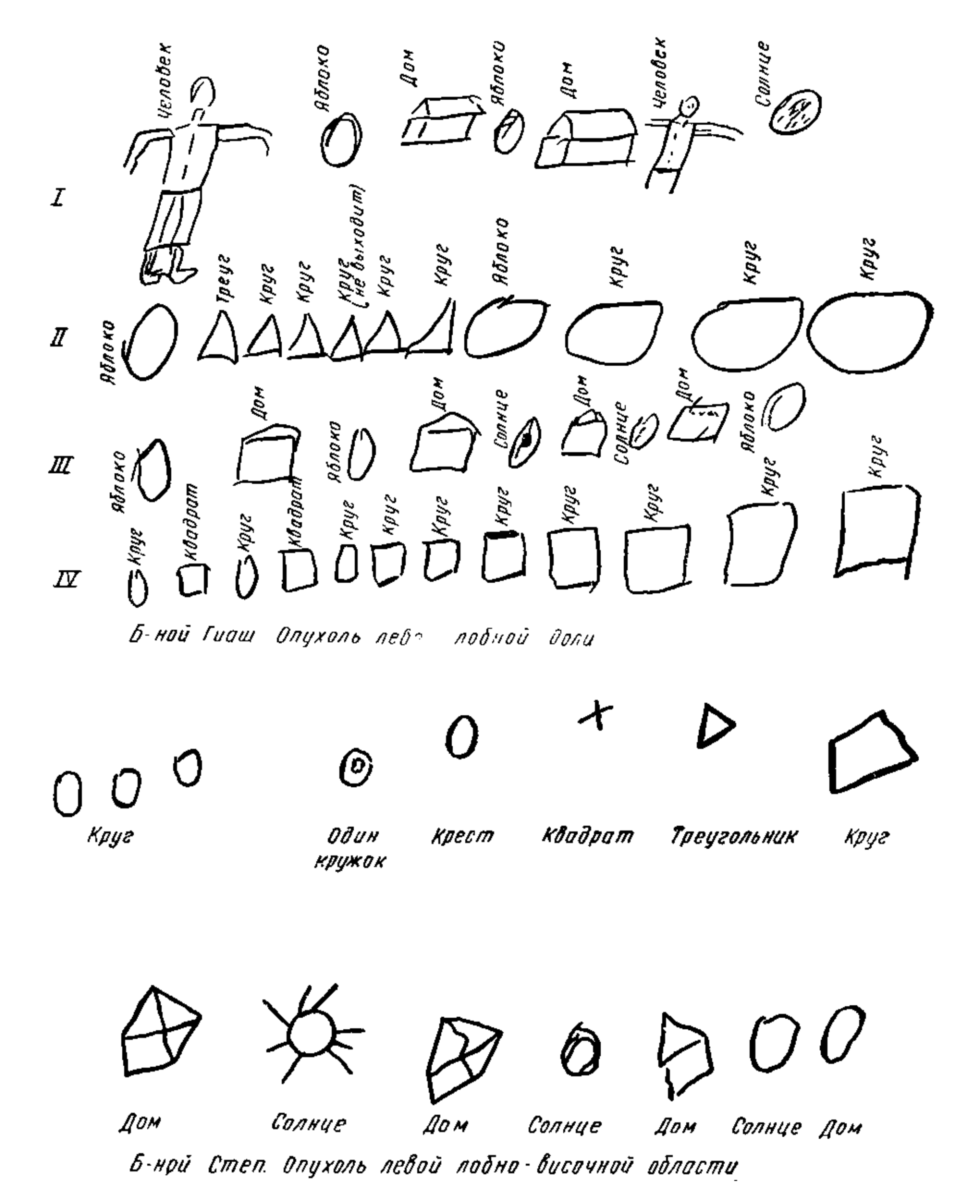


Рис. 67 Нарушение выполнения единичных заданий при изменении афферентации движений у больных с массивным поражением лобных долей мозга. Следует отметить, что конкретизация инструкции устраняет инертный стереотип

Для таких больных часто даже рисование серии фигур по предложенному (и затем убранному) зрительному образцу оказывается недоступным, и они не могут воспроизвести по памяти уже первую серию рисунков (инертно повторяя отдельные элементы ряда) или же, выпол-

нив первую серию, оказываются не в состоянии переключиться на последующую.

В еще более резкой форме это же явление выступает, если от рисования серии фигур по следам наглядно продемонстрированного образца мы переходим к выполнению аналогичных рисунков по словесной инструкции. Удержание избирательных следов словесной инструкции оказывается в подобных заданиях настолько трудным, а влияние инертных действий, вызванных предшествующей инструкцией, настолько сильным, что правильное выполнение заданий заменяется фрагментами прежних действий. Характерно, что с первых же этапов больной с вы-

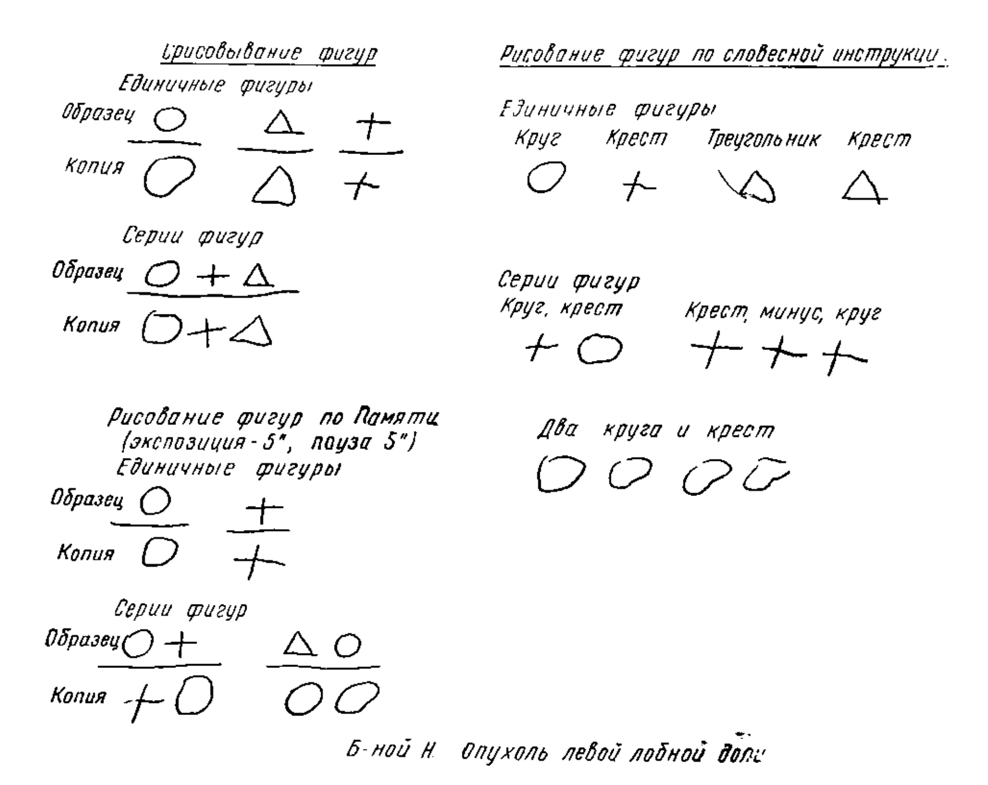


Рис. 68. Нарушение выполнения серийных инструкций у больных с массивным поражением лобных долей мозга

раженным «лобным синдромом», правильно повторяя данную ему инструкцию, начинает регулировать действие не ею, а инертно воспроизводимыми следами прежних действий. На последующих этапах выполнения задания и сама словесная инструкция начинает подпадать под влияние инертных стереотипов и больной, повторяя задание, начинает «вплетать» в него отдельные звенья прежней инструкции, не контролируя своих ошибок. Рис. 68 приводит примеры подобного нарушения в выполнении серийно-построенных заданий.

Психофизиологические механизмы этих нарушений остаются еще неясными. Очень вероятно, что существенную роль в распаде избирательного действия инструкции играет патологическая застойность возбуждения в корковых отделах двигательного анализатора; возможно, что к этому присоединяется и тот факт, что корковые отделы лобной области находятся в фазовом состоянии, в результате чего действие

прежних следов оказывается более сильным, чем действие актуальных раздражителей.

Безусловно то, что нарушение избирательности действий, выполняемых по наглядной и особенно по словесной инструкции, выступает у больных с данной локализацией поражения особенно отчетливо.

Факты, на которых мы уже останавливались выше, показывают, что поражение лобных долей мозга вызывает не столько инертность отдельных двигательных элементов, сколько *инертность произвольных движений и иелых действий,* и, таким образом, носит значительно более сложный и обобщенный характер, чем это имеет место при поражениях премоторных отделов мозга.

Наблюдения, проведенные над больными с массивными поражениями лобных долей мозга, подтверждают это положение; они показывают, что патологическая инертность нервных процессов, возникающая в этих случаях, может выходить далеко за пределы простых двигательных персевераций и принимать характер инертности целых систем.

Рис. 69. Инертность типа действия у больного с массивным поражением лобных долей мозга

Мы приведем несколько примеров, иллюстрирующих это положение. Если, как это показано на рис. 69, больному с массивным поражением лобных долей мозга предлагается поставить на листе бумаги свою подпись, после этого больной не может сразу переключиться на рисование фигур. На предложение нарисовать круг или крест он продолжает писать какие-то слова. Если, как это показано на рис. 70, больному с массивным поражением лобных долей мозга предлагается написать цифру «3», он в дальнейшем пишет число «122» как «333», сохраняя трехзначность заданного числа, но заполняя его персеверацией раз написанной цифры. Если, наконец, подобный больной один раз рисует несколько черточек, то при последующем задании нарисовать точки он изображает их как уменьшенные черточки, или же, нарисовав один раз замкнутую фигуру (треугольник или круг), он ,в дальнейшем 'начинает '.изображать крест iВ виде замкнутой фигуры.

Следы прежнего действия у данных больных иногда оказываются настолько сильными, что действие, не выполняемое по прямой инструкции, начинает выполняться им в порядке персеверации. Типичные образцы этого можно видеть на только что приведенном рисунке.

Иногда патологическая инертность прежних связей настолько велика, что любой раздражитель может вызвать неконтролируемые больным •побочные ев;язи; в результате избирательный характер действия больного полностью нарушается.

Мы можем показать этот распад избирательности действий у больных с массивным поражением лобных долей мозга на нескольких примерах.

Больному (тяжелая травма обеих лобньпх долей с последующим развитием кисты, которая заместила мозговую ткань лобной области) предлагается нарисовать квадрат. Он рисуег (см. рис. 71) три квадрата, занимающие всю верхнюю строку бумаги. На предложение нарисовать один квадрат он обводит всю бумагу по краям. В это время врачи в стороне беседуют между собой. Больной, слыша в беседе слово «пакт», -сейчас же пишет «Акт №», а когда врач вполголоса говорит своему сотруднику: «Это напоминает опыты с животными после экстирпации лобных долей», больной, схватывая слово «животное», пишет «о животноводстве». Когда врач шепотом спрашивает сестру о фамилии больного, он сразу же пишет «Ермолов». Таким образом, все поведение больного определяется не специальными избирательными системами связей, а побочными раздражителями, которые воспринимаются им вне всякого контроля и немедленно вызывают двигательную реакцию.

Другому больному с опухолью лобной доли, по профессии шоферу, предлагается нарисовать два треугольника и минус. Как показано на рис. 72, он выполняет это без труда. Однако он изображает минус в виде замкнутого прямоугольника (персеверация прежнего действия). Когда дальше ему предлагается нарисовать круг, он помещает в середине его ту же фигуру и затем, явно под влиянием всплывшего привычного образа уличного знака, запрещающего движение, подписывает рисунок: «въезд воспрещается категорически».

Нередко влияние побочных связей у больных с массивным поражением лобных отделов мозга оказывается настолько значительным, что четкие границы, отделяющие

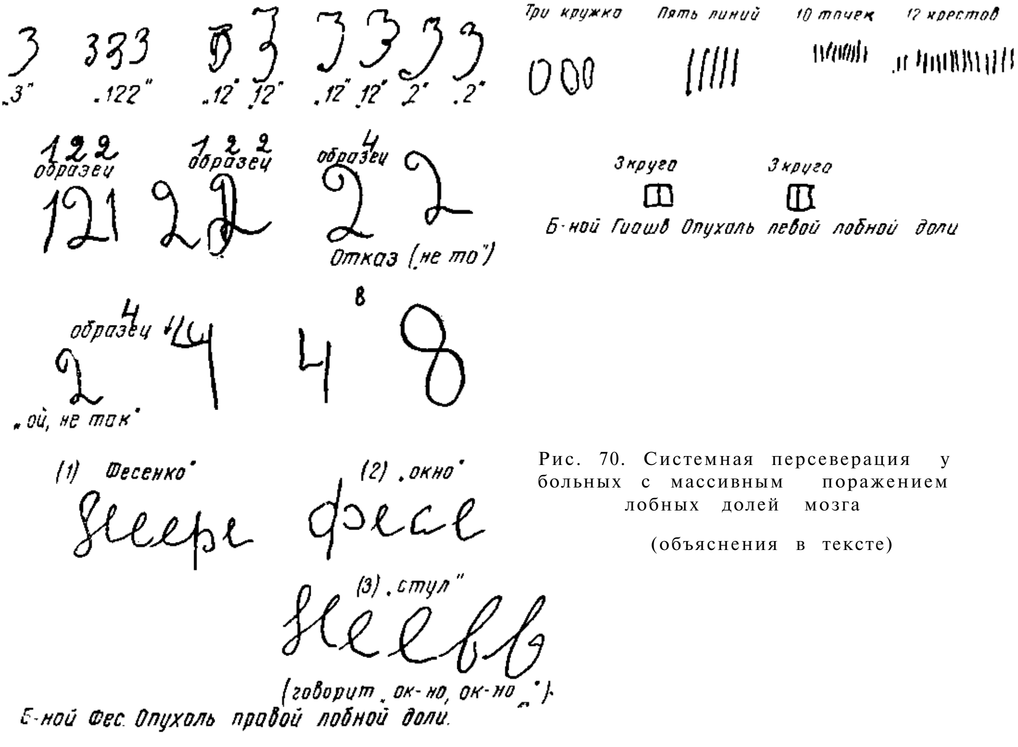


Рис. 70. Системная персеверация у больных с массивным поражением лобных долей мозга

(объяснения в тексте)

одну деятельность от другой, нарушаются и у больного возникает своеобразная «контаминация деятельностей».

Мы можем иллюстрировать это на одном примере, протокол которого дается, на рис. 73.

Больному с массивной опухолью правой лобной доли мозга предлагается нарисовать ряд фигур, называемых экспериментатором (круг, треугольник, крест и т. п.). Сначала больной легко выполняет это задание. Однако, когда ему было дано задание нарисовать крест, он, нарисовав его, стал затем без всякой инструкции рисовать целую серию фигур, говоря при *этом:* «крест — окно — зерно...» -и т. д. Это действие стало понятным, когда было установлено, что за два дня до этого сеанса с больным проводился опыт на запоминание слов, где также фигурировало слово «крест», после которого следовали 'слова «окно», «зерно» и т. д. Достаточно было одного общего звена между двумя совершенно различными деятельностями, чтобы выполнение одной из них подменилось другой.

Все приведенные факты показывают, что протекание целенаправленного действия, опирающегося на избирательную систему смысловых связей, оказывается глубоко нарушенным у больных с поражением лобных долей мозга. Это нарушение избирательного характера действий, направляемых наглядной или словесной инструкцией, связано, по-видимому, с доминирующим влиянием старых связей, раз возникших в

Два треугольника и минус

„Кружок" „Кружок"

Б-ной Ерм.
Травма лобн доли с кистой

Рис. 71. Нарушение избирательного выполнения задания из-за фрагментарных реакций на внешние раздражители у больного с массивным поражением лобных долей мозга

(объяснения в тексте)

Б-ной Вор. Опухоль левой лобной доли

Рис. 72. Нарушение избирательного выполнения заданий с вплетением привычных связей у больного с массивным поражением лобных долей мозга

(объяснения в

Круг

2 Треугольник

3 Крест

„крест" „зерно" „окно"

4 Круг

5 Солнце

Б-ной Лех (Опухоль правой лобной доли)

Рис. 73. Нарушение избирательности систем действий у больного с массивным поражением лобных долей мозга

(объяснения в тексте)

прежнем опыте, инертность которых оказывается настолько значительной, что они нарушают сформированное инструкцией новое действие. В одних случаях это влияние прежних инертных стереотипов принимает форму персевераций только что выполнявшихся двигательных актов, в других — оно носит характер бесконтрольного в^плывания побочных смысловых связей, укрепленных в прошлом опыте больного.

Мы описываем нарушение избирательности действий при поражениях лобных долей мозга в самом общем виде. Дальнейшие исследования должны подробно изучить основные закономерности распада избирательного характера действий и установить, по каким основаниям могут возникать эти смешения и какие виды действий могут наиболее легко замещать друг друга.

Рассмотренные примеры нарушения произвольных движений и действий, характерные для массивных поражений лобных долей мозга, показывают, что речевая афферентация двигательных актов оказывается тем звеном, которое нарушается в наибольшей степени. *Речевая инструкция при подобных поражениях может лишь пустить в ход привычные движения, но не может вызвать новые системы двигательных актов и сформировать устойчивые системы произвольных действий.*

До сих пор мы останавливались на симптомах нарушения произвольных движений и действий при массивных (чаще всего — двусторонних) поражениях лобных долей мозга, нередко сопровождающихся дополнительными общемозговыми изменениями, связанными с гидроцефально-гипертензионными или токсическими факторами.

Однако близкие по типу нарушения могут наблюдаться и при *менее тяжелых поражениях лобных долей мозга,* не осложненных дополнительными факторами. В этих случаях симптомы нарушения произвольных движений и действий могут носить стертый характер, и для их обнаружения следует обратиться к специальным опытам.

Выполнение простых единичных движений и действий по зрительному образцу или по речевой инструкции обычно не вызывает у таких больных сколько-нибудь заметных затруднений. Нарушения, как правило, выступают лишь при усложнении задания, например, когда непосредственно воспринимаемый образец действия противоречит словесной инструкции.

Примером таких задач может служить известная проба Хэда, которая состоит в том, что испытуемый по словесной инструкции воспроизводит положение рук сидящего перед ним врача; в этих случаях наглядный образец провоцирует больного на *зеркальное* воспроизведение позы, в то время как инструкция требует *перекрестных* движений одноименной руки. Для правильного выполнения этой пробы наглядные сигналы должны быть «перешифрованы», а тенденция отвечать зеркальными движениями заторможена.

Выше (см. Ы, 3, д) мы уже указывали на затруднения, которые возникают при выполнении этой задачи у больных с нарушениями зрительно-пространственных синтезов. Трудности, которые испытывает- в этих случаях больной с «лобным синдромом», оказываются совсем иными. Чаще всего -у таких больных задача предварительного анализа задания и «перешифровка» наглядного образца вообще выпадает, и больные начинают воспроизводить образец, зеркально повторяя заданное движение. Такое «эхопраксичное» воспроизведение образца оказы-

вается настолько устойчивым, что даже подробное разъяснение ошибок не приводит к нужным результатам.

В относительно легких случаях поражения лобных долей мозга этот дефект может быть компенсирован, если заменить акт внутренней «перешифровки» задачи ее развернутым словесным анализом (например, «Ваша правая рука находится наперекрест моей правой руке» и т. д.). Иногда даже такое обращение к внешней речевой опоре не помогает, и, правильно повторяя словесную инструкцию, больные продолжают воспроизводить позы рук зеркально.

Нарушение произвольных движений и действий у больных с относительно легко выраженным «лобным синдромом» можно вызвать также и другим путем. Для этого достаточно перейти к опытам на выполнение *серий* движений или действий по наглядному образцу или по речевой инструкции.

Так, если больному предлагается последовательно сменять положения руки (прикасаясь к столу кулаком, ребром кисти и ладонью или последовательно нажимать 1—2-м, 1—5-м пальцами, все время повторяя этот порядок, и т. д.), то длительное выполнение таких заданий сопряжено для больного с «лобным синдромом» с большими трудностями. Они сводятся не только к трудностям автоматизации движений (как это имело место, например, у больных с «премоторным синдромом»), но и к тому, что избирательная серия движений часто заменяется персевераторным повторением более простых двигательных актов (например, простым сжиманием и разжиманием кисти или перебиранием пальцев без соблюдения нужного порядка и т. п.).

Аналогичные факты можно видеть, предлагая таким больным последовательно отстукивать ритмические структуры; на этих Опытах мы еще остановимся ниже (см. II, 5, г и III, 4, б).

Близкие результаты мы получаем, наконец, и в описанных выше пробах с рисованием серий фигур: и здесь действие больного легко перестает подчиняться заданной инструкции и подпадает под влияние инертных стереотипов прежних действий.

Как видно из описанных фактов, больные с относительно легкими формами патологии лобных долей мозга проявляют нарушения произвольных движений и действий, принципиально сходные с теми, которые наблюдаются у больных с грубым «лобным синдромом».

Однако отличие между ними состоит в том, что у разбираемой нами группы больных можно вызвать выполнение отдельных (а иногда и серийных) движений не только по наглядной, но даже и по речевой инструкции. *Патология речевой организации двигательных актов проявляется здесь лишь в специальных, осложненных условиях,* например в условиях конфликта, переделки одного задания на другое и т. д. Преимущественная патология системы речевых афферентации выступает здесь также и в том, что внешние, внеречевые опоры могут в этих случаях привлекаться как компенсирующие приемы более успешно, чем речевые средства, хотя и эта форма компенсации дефектов остается здесь очень ограниченной. Специальный анализ данных явлений будет дан ниже (см. II, 5, г).

Мы еще не знаем тех физиологических условий, которые вызывают подобное нарушение регуляции произвольных движений и действий; однако описанный выше характер этих нарушений со снижением регулирующей роли следов предъявленной инструкции и повышением влияния инертных следов прежних действий остается, по-видимому, центральным фактором, определяющим патологию произвольного движения и действия при поражениях лобных долей мозга.

Нарушения избирательных, направленных на известную цель действий, описанные выше в условиях специальных экспериментов, выступают уже в обычном поведении больного с поражением лобных долей мозга и нередко являются теми первыми симптомами, которые заставляют окружающих обратить внимание на состояние больного.

Значительное число наблюдений над поведением больных с «лобным синдромом», описанных в литературе (Брикнер, 1936; Райлендер, 1939; С. Я. Рубинштейн, 1944; Б. В. Зейгарник, 1961 и мн. др.), а также наблюдения, собранные нами за ряд лет, показывают, что различные нарушения поведения, выявляемые у больных с «лобным синдромом», как правило, возникают в силу тех же причин, которые приводят к нарушениям отдельных действий и описание которых было дано на предшествующих страницах.

Чаще всего нарушения поведения бывают связаны с тем, что план действий, сформулированный в виде намерений больного, быстро теряет свое регулирующее влияние на все поведение и уступает место персеверациям какого-либо одного звена двигательного акта, или влиянию какой-нибудь связи, упроченной в прежнем опыте больного. Такое нарушение системы направленных избирательных действий с заменой их инертными двигательными стереотипами или фрагментарными внесистемными связями может быть прослежено во многих случаях поражения лобных отделов мозга.

К подобным наблюдениям относится, например, случай, когда больной с двусторонним ранением лобных долей мозга, начав работать в столярной мастерской госпиталя, упорно продолжал строгать доску, пока не состругивал ее до конца и не начинал строгать верстак.

Иллюстрацией такого нарушения поведения может также служить больной, который пассивно лежит в постели, но когда взгляд его падает на кнопку звонка, тянется к ней и нажимает на нее, а затем не знает, что сказать подошедшей к нему сестре.

Примером более грубых форм нарушения может быть поведение одной больной с интрацеребральной опухолью лобных долей мозга, которая дебютировала тем, что, растапливая печь, стала мешать горячие угли... метлой и однажды вместо лапши долго разваривала в 'кастр-юле мочалку: внешний фрагмент сходства (метла-кочерга, лапша-мочалка) был здесь достаточен, чтобы вызвать стереотипную реакцию. Другой аналогичный факт был описан Б. В. Зейгарник (личное сообщение), наблюдавшей больного с тяжелым поражением лобных долей мозга, который потребовал от врача, чтобы ему дали выйти из здания больницы; когда же врач открыл настежь дверь, больной направился к ней, но вместо того, чтобы выйти, он, встретив на пути открытые двери шкафа, вошел в него.

Нарушение осмысленных действий у больных с поражениями лобных отделов мозга не ограничивается отдельными актами поведения. Оно определяет и строение зсей его трудовой деятельности, его отношение к жизненным целям и в конечном счете всю его биографию. Этот факт настолько отличает больных с «лобным синдромом» от всех остальных больных с очаговыми поражениями мозга, что заслуживает специального упоминания.

К сожалению, в литературе имеется сравнительно немного исследований, прослеживающих, как изменяется характер трудовой деятельности и весь жизненный путь больного с поражением, лобных долей мозга; сюда относятся некоторые длительные исследования поведения больного после резекции лобных долей (Брикнер, 1936; Рейлендер, 1937), ранения лобных долей (Клейет, 1934; С. Я. Рубинштейн, 1944), а также некоторые -исследования результатов префронтальной лоботомии или лейкотомии (Фриман и Уотте, 1950; Меттлер, 1949 и др.), ценность которых значительно снижается тем, что эти операции проводились на глубоко психически дефектных больных.

Наблюдения, которыми мы располагаем, показывают, какое большое разрушающее влияние оказывают только что описанные симптомы поражения лобных долей мозга на всю дальнейшую жизнь больных, перенесших огнестрельные ранения этой области и катамнестически прослеженные нами после их выписки из госпиталя (С. Я. Рубинштейн, 1944; А. Р. Лурия, 1947 и др.).

Характерные особенности поведения больных с поражениями лобных долей мозга можно было видеть уже в трудовы^. мастерских восстановительного госпиталя; .в отличие от остальных эта группа больных, не проявляя признаков парезов или апраксий, оставалась почти не обучаемой. Инструкция руководителя не превращалась у них в подлинный мотив деятельности, и работа никогда не выполнялась систематически; резко нарушались те формы трудовой деятельности, которые были связаны с выполнением сложного ряда последовательных, вытекающих друг из друга операций: часто встречались случаи, когда вся сложная иерархия действий замещалась одной, инертно воспроизводимой операцией или рядом .импульсивных фрагментов. Не испытывая никаких субъективных трудностей в работе и не коррегируя ошибок, такие больные, как правило, не получали в мастерских никакой квалификации. В то время как больные с нелобной локализацией ранений в 41% случаев получили трудовую квалификацию, из группы больных с ранением лобной области такую квалификацию могли получить только 9% обучавшихся больных (А. Р Лурия, 1948)

Все, что мы сказали на предыдущих страницах, показывает, насколько велико значение лобных долей мозга в организации сложных форм направленной избирательной деятельности человека и насколько массивными оказываются те изменения психических процессов, которые возникают при их поражениях.

г) Нарушение регулирующей функции речи при поражении лобных отделов мозга

В предыдущем разделе мы описали нарушения произвольных движений и действий при поражениях лобных долей мозга и связали их с теми явлениями нарушения подвижности нервных процессов, которые возникают в корковых отделах двигательного анализатора.

Вместе с тем мы отмечали, что поражения лобных долей мозга приводят к существенному ослаблению регулирующего влияния наглядной и особенно речевой инструкции, играющей решающую роль в организации произвольного движения и действия.

На этом последнем факте следует остановиться подробнее, и мы попытаемся в настоящем разделе описать относящиеся сюда данные.

«Программирование» произвольных движений и действий человека связями второй сигнальной системы представляет собой специфику высших психических процессов человека.

Исследования того, как формируется речевая регуляция произвольного движения, были предметом ряда специальных публикаций (А. Р Лурия, 1956, 1958, 1960, 1961 и др.; А. В. Запорожец, 1960; О. К. Тихомиров, 1958; Е. Д. Хомская, 1958 и др.).

В них было показано, что на ранних этапах развития речевая система ребенка еще не включается на правах регулирующего средства в его поведение. Лишь к трехлетнему возрасту (в специальных лабораторных условиях) можно было проследить участие собственной речи ребенка (сначала громкой, затем внутренней) в регуляции системы вырабатываемых у него движений. К 4½ годам этот процесс, в том виде, в каком он служил предметом нашего исследования, завершался, и у ребенка складывались дифференцированные произвольные движения, сформированные на основе системы речевых связей [1]

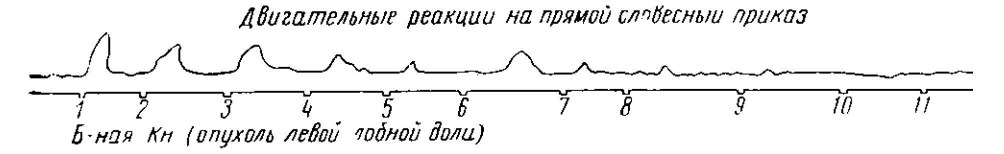
Каковы же те изменения регулирующей функции речи, которые возникают при очаговых поражениях мозга?

Материалы, которыми мы располагаем, показывают, что эта регулирующая функция речевых связей в отношении произвольных движений и даже в отношении некоторых форм непроизвольных (вегетатив-

[1] Сводное изложение этих данных привело в книге A. R. Luria. «The role of speech in regulation of normal and abnormal behavior», содержащей текст лекций, прочитанных в Лондонском университете.

ных) реакций при поражениях лобных долей мозга нарушается особенно отчетливо. Поэтому мы и обратимся к соответствующим материалам, опираясь прежде всего на те данные, которые были получены в нашей лаборатории Н. А. Филиппычевой (1952), Б. Г Спириным (1951), А. И. Мещеряковым (1953), М. П. Ивановой (1953), Е. Д. Хомской (1958, 1959, 1960, 1961)VM. Марушевским (1959) и др.

Мы видели, что в наиболее тяжелых случаях поражения лобных долей мозга речевая инструкция оказывается недостаточной для того, чтобы побудить больного сделать самое простое движение, и больной, которому дается инструкция «поднимите руку!», ограничивается тем, что эхолалически повторяет «да, да... поднимите руку!», не делая при



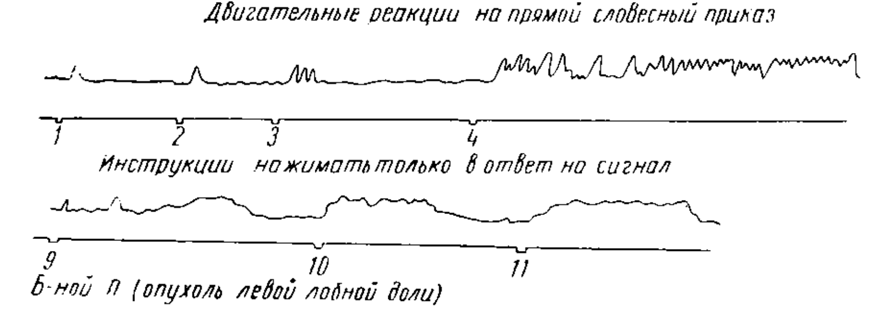


Рис. 74. Двигательная реакция на приказ у больного с массивным поражением лобных долей мозга (по А. И. Мещерякову). Верхняя линия — механограмма движения руки; нижняя линия — сигналы

этом никакого движения. Характер нарушений двигательных реакций таких больных становится яснее, если мы заменим поднятие руки другим движением — нажимом на резиновый баллон (по приказу «нажми!») с постоянной графической регистрацией получаемых реакций.

Как показывают наблюдения А. И. Мещерякова (1953), графический протокол которых дан на рис. 74, у больных с тяжелым поражением лобных долей мозга невозможно выработать прочные двигательные реакции даже на такие прямые приказы. В одних случаях больные оказываются в состоянии нажать баллон только несколько раз, затем интенсивность нажимов постепенно уменьшается и больные начинают стереотипно повторять при каждом приказе: «да, нажать, нажать!..», не производя при этом никаких движений. В других случаях раз вызванные двигательные реакции легко превращаются в серию неконтролируемых движений, и больные начинают безостановочно сжимать баллон. Затормозить излишние движения оказывается невозможным, они заменяются тонической двигательной реакцией, для прекращения которой каждый раз требуется специальная инструкция.

Аналогичные факты можно получить, если предложить больному постучать три раза или три раза сжать руку врача (предварительно

придав руке больного исходное положение). В этом случае можно видеть, как, удерживая словесную инструкцию и правильно повторяя ее, больной начинает постукивать много раз или же сжимает руку врача вместо трех пять-шесть раз и больше. Характерно, что на вопрос, правильно ли больной выполняет инструкцию, можно получить ответ: «да, правильно, я стучал три раза» или «сжимал руку три раза» и т. п.

Эта диссоциация речевых и двигательных реакций, невозможность (или трудность) создания системы речевых связей, способных регулировать двигательные реакции, составляют одну из основных особенностей «лобного синдрома»; она может быть прослежена и в опытах с формированием условных двигательных реакций по речевой инструкции.

Как показали специальные исследования (О. К. Тихомиров, 1958; А. В. Запорожец, 1960 и др.), *условная двигательная реакция,* формируемая по инструкции типа «когда будет свет, надо нажимать», может быть образована уже у трехлетнего ребенка, а у детей $3^1/_2$—4 лет оказывается достаточно прочной. К этому времени ребенок уже в состоянии удержать словесную инструкцию и сформировать предварительную словесную связь между сигналом и движением, в результате чего он способен осуществлять нужное движение при появлении условного сигнала.

Эта возможность создания предварительных «предпусковых» (по П. К. Анохину) систем словесных связей, регулирующих дальнейшие двигательные реакции, нарушается у больных с поражениями лобных долей мозга. Как показали специальные исследования (Н. А. Филиппычева, 1952; А. И. Мещеряков, 1953; М. П. Иванова, 1953; Е. Д. Хомская, 1959 и др.), больные с тяжелыми поражениями лобных долей мозга могут хорошо удерживать словесную инструкцию, повторяя ее даже через относительно длительный срок, однако они далеко не всегда оказываются в состоянии выполнить ее. Предъявление сигнала не вызывает у них, как правило, никакой двигательной реакции; иногда они, увидев свет, говорят: «надо нажать», но не производят никаких попыток к движению. Из последующих вопросов («что нужно было сделать, когда будет свет?» или «когда нужно было нажимать на баллон?») чаще всего выясняется, что при отсутствии двигательных реакций словесная инструкция у данных больных сохраняется полностью.

Как и в предшествующих опытах, дефект, как правило, не отражается в речевом отчете больного. В *наиболее тяжелых* случаях поражения лобных отделов мозга условные двигательные реакции по предварительной словесной инструкции не формируются вообще. Двигательная условная реакция на сигнал может быть вызвана только путем многократного повторения инструкции, но она сохраняется лишь 1—2 раза и затем угасает (А. И. Мещеряков, 1953 и др.).

Попытки укрепить сигнальное значение инструкции, предложив больному каждый раз при появлении сигнала говорить «надо нажать», не приводят у больных с тяжелым поражением лобных отделов мозга к какому-либо эффекту. Больные продолжают отвечать на сигнал словами «надо нажать!», не делая, однако, при этом никаких попыток реагировать рукой (Е. Д. Хомская, 1959).

Словесная реакция в ответ на каждый сигнал не управляет у данных больных двигательными реакциями и сама по себе оказывается нестойкой.

Единственная возможность вызвать у таких больных сколько-нибудь стойкие условные двигательные реакции на сигналы, как это показал А. И. Мещеряков (1953), заключается в том, чтобы от опыта

с предварительной словесной инструкцией перейти к опыту с речевым (и еще лучше с речевым и кинестетическим) подкреплением каждого сигнала (по методике А. Г Иванова-Смоленского). Только таким «механическим» способом удается на некоторое время вызвать условные двигательные реакции. Однако они легко угасают, когда подкрепление («нажми!» или «правильно!») устраняется, или же превращаются в независимый от сигналов стереотип (рис. 75).

У других больных с иной, не лобной локализацией мозгового поражения этот синдром не встречается в столь отчетливых формах.

Больные *с меньшей степенью тяжести* «лобного синдрома» и без дополнительных дислокационно-гипертензионных явлений или интоксикации хорошо справляются с задачей образования простых условных реакций по предварительной инструкции. Однако близкие к описанным нарушения наблюдаются у них при более сложных формах того же эксперимента, например в опытах с формированием *простой дифференцировки сигналов по предварительной словесной инструкции.*

По данным М. П. Ивановой (1953), такие больные, как правило, хорошо повторяют и удерживают инструкцию типа: «когда будет красный свет — нажмите правой рукой, когда будет зеленый свет — левой рукой». Несмотря на это, удержание нужной системы двигательных реакций оказывается для них недоступным. После одной-двух правильных реакций они начинают нажимать на баллон, независимо от характера сигнала, поочередно то правой, то левой рукой (рис. 76).

Как и в других опытах, переход к постоянному речевому подкреплению каждого сигнала может привести к некоторому улучшению. Однако, как показали исследования А.И.Мещерякова (1953) и М.П.Ивановой (1953), выработанная таким способом система дифференцировок также остается непрочной. Достаточно прекратить подачу санкционирующих речевых подкреплений или ввести дополнительный посторонний р-аздражитель, или несколько раз повторить чередование положительного и тормозного сигнала, или просто увеличить интервалы, чтобы правильная система двигательных реакций распалась. Иногда при этом появляется стереотип чередования (нажимы на каждый второй сигнал).

Следует отметить, что даже после того, как у больного удавалось выработать нужную систему двигательных реакций, она часто *не осознавалась* самим больным. Даже правильно реагируя на предъявляемые цвета (или звонки), больные не могут сформулировать правило, согласно которому они действуют (М. П. Иванова, 1953).

«Механический» характер выработанной системы двигательных реакций проявлялся и в трудностях *переделки* этой системы. После небольшого перерыва в опыте переделанная система распадалась, и больной возвращался к прежнему стереотипу реакций.

Этот синдром также является специфическим для больных с поражением лобных долей мозга и не встречается при других локализациях очага ***К***

Наконец, как было показано М. П. Ивановой (1953), у больных с поражением лобных долей мозга, у которых было трудно выработать систему условных *двигательных реакций,* относительно легко образовалась прочная система *речевых реакций.* После того как световые сигналы (красный и зеленый) были заменены их словесными обозначениями («красный», «зеленый»), а двигательные ответы (нажим на красный и воздержание от нажима на зеленый цвет) — соответствующими сло-

[1] Исключение могут представлять больные с очень тяжелой картиной общемозговой гипертензии, которые дают вторичный «лобный синдром». Однако в этих случаях вопрос об участии функции лобных долей в общей картине поражения не снимается.

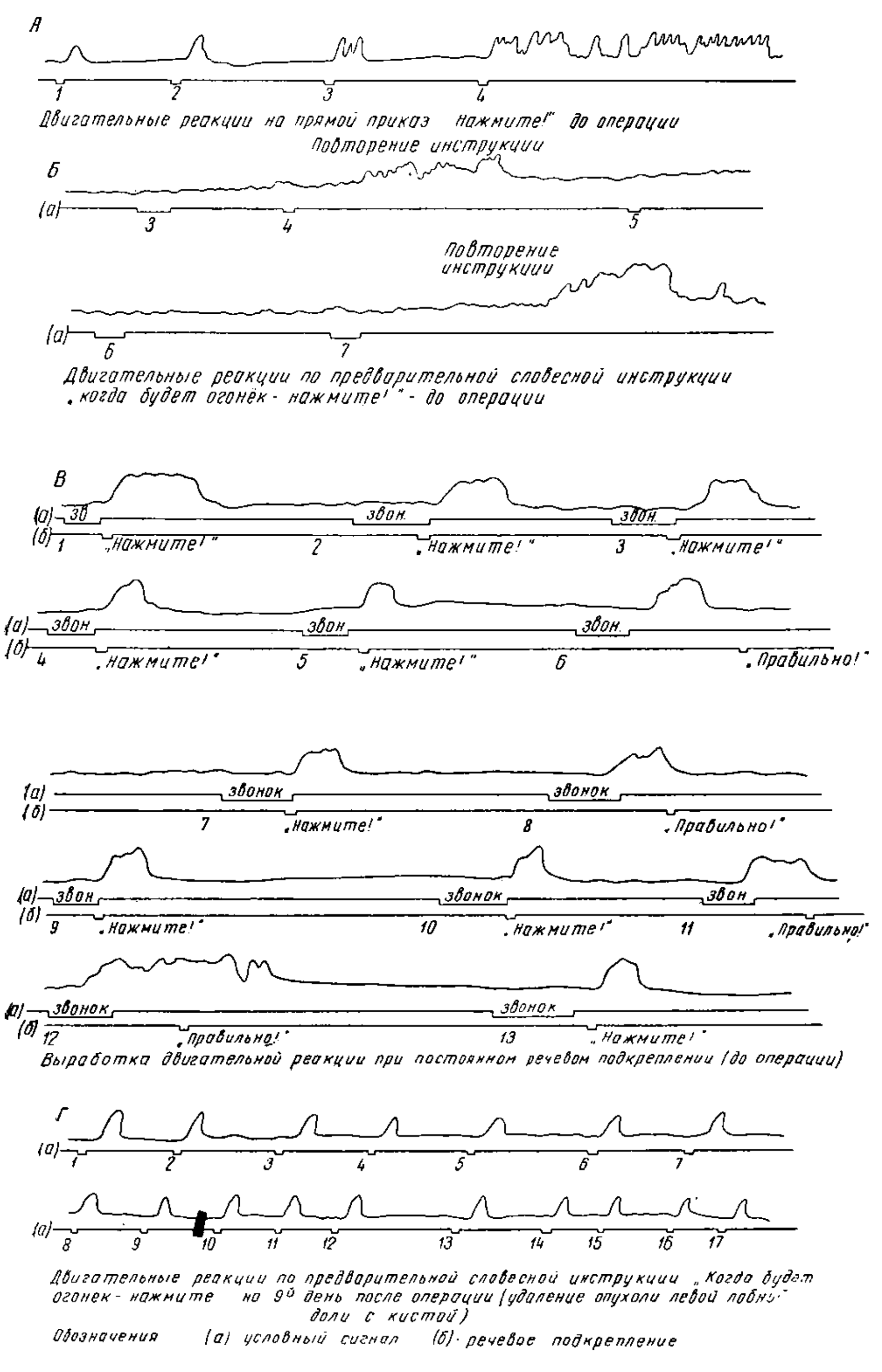
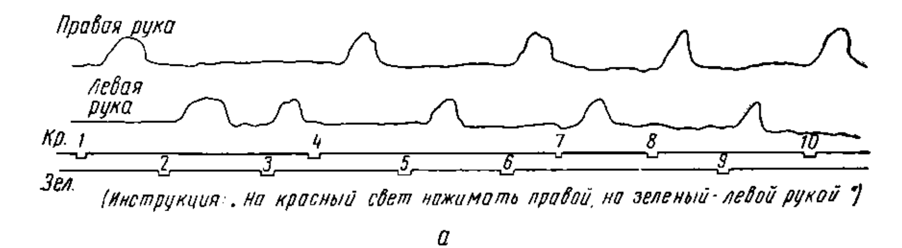
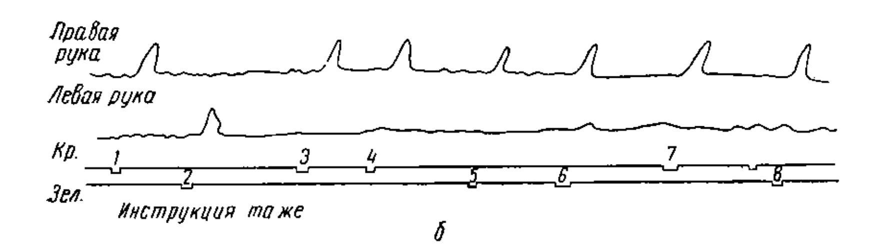


Рис. 75. Условные двигательные реакции больного с массивным поражением лобных долей мозга (по А. И. Мещерякову).

Верхняя линия — механограмма движений руки; нижние линии — *(а)* сигналы; *(б)* подкрепление

йами «надо» или «не надо», система речевых ответов быстро сформировалась. Такие чисто речевые связи, не требующие «перешифровки» на движения, образуются у многих больных с поражением лобных долей мозга несравненно быстрее и оказываются значительно более прочными, чем двигательные; однако и они не выполняли нужной регулирую-





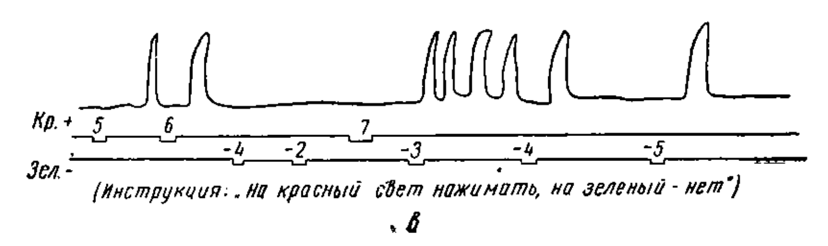


Рис. 76. Нарушение «реакции выбора» у больных с поражением лобных отделов мозга (по М. П. Ивановой):
а — б-ная Т. (опухоль левой лобной доли). После 5-го сигнала правильные реакции замещаются чередованиями реакций обеих рук; *б* — б-ная С. (опухоль левой лобной доли). После 4-.го сигнала правильные реакции заменяются стереотипными реакциями одной правой руки; *в* — б-ная Ян. (опухоль левой лобной доли). После -ряда сигналов — беспорядочные нажимы в ответ на тормозные раздражители (см. сигналы — 3, 4)

щей роли, организуя движения больного, поэтому, когда в специальных опытах (Е. Д. Хомская, 1959; Е. Д. Хомская, Ю. В. Коновалов, А. Р. Лурия, 1961) пытались укрепить сигнальное значение раздражителей, предлагая больному сопровождать движения собственной речевой командой (словами «надо» или «не надо»), то оказывалось, что речевые реакции больного не нормал-изовали его движений. В отличие от больных с нелобной локализацией очага поражения, у которых объединение речевых и двигательных реакций, т. е. введение дополнительной «аутокоманды» *компенсирует* нарушения условных двигательных реакций, у больных с выраженным поражением лобных долей мозга *подобный эффект не*

возникает. Само объединение речевой и двигательной реакций в единую систему происходит у них с трудом. Часто обе реакции даются асинхронно. Лишь в некоторых случаях при относительно менее выраженном поражении лобных долей мозга введение постоянной «аутокоманды» приводит к временному укреплению системы движений.

Речевая регуляция движений у больных с поражением лобных долей мозга особенно страдает в тех случаях, когда характер двигательных реакций усложняется.

Так, при выработке «эффекторных дифференцировок» (Е. Д. Хомская, 1959, 1960), когда больному предлагалось в ответ на один сигнал реагировать одним нажимом, а в ответ на другой — двумя или, что сложнее, сильным и слабым нажимами, оказалось, что подобные сиетемы двигательных реакций у больных с поражением лобных долей формируются очень длительно и остаются непрочными. Правильно воспроизводя словесную инструкцию, они ошибочно реагируют на несколько сигналов подряд одним или двумя нажимами; часто возникают двигательные персеверации (больные вместо двух нажимов дают 3—4). Особенно неустойчивой оказывается «эффекторная дифференцировка» интенсивности нажима. Вместо требуемых «сильных» и «слабых» нажимов больные, как правило, реагируют на сигналы нажимами одинаковой интенсивности. Несмотря на многократное повторение инструкции, такая система двигательных реакций у больных с поражениями лобных долей мозга не делается прочной. Введение сопровождающих движения речевых ответов больного не компенсирует двигательные ошибки, как это наблюдается у больных с другой локализацией очага поражения. Диссоциация речи и движений проявляется в данных заданиях особенно резко, и больные, даже правильно диктуя себе «один» — «два» или «сильно» — «слабо», часто продолжают в обоих случаях реагировать одинаково, не осознавая своих ошибок и неправильно оценивая фактическую интенсивность, а иногда и количество своих нажимов. Больше того, речевые реакции даже способствуют уравниванию нажимов по интенсивности, а иногда и по количеству. Таким образом, дополнительное укрепление сигнального значения раздражителей, восстанавливающее правильные двигательные реакции у больных с нелобными поражениями, не приводило к сколько-нибудь заметной компенсации движений у подавляющего большинства больных с поражением лобных долей мозга (рис. 77). Наконец, изучение двигательных реакций больных с поражением лобных долей мозга в условиях *конфликта* наглядного воздействия раздражителя с его сигнальным значением, придаваемым инструкцией, показывает, что в таких условиях регулирующая роль словесной инструкции по отношению к произвольным движениям оказывается особенно нарушенной (М. Марушевский, 1959).

Трудности формирования двигательных реакций в «конфликтных» условиях можно наблюдать уже в простых клинических экспериментах. Если таким больным в ответ на стук карандашом предложить поднять руку, то часто они эхопраксически воспроизводят движения экспериментатора и вместо подъема стучат рукой по планшетке. Аналогичные результаты можно получить, если предложить им в ответ на один стук стучать два раза, а в ответ на два стука — один раз. Выполняя это задание, больные очень скоро начинают *уподоблять* свои движения сигналу, и при одном стуке эхопраксично стучат один раз, а при двух стуках — два раза; характерно, что речевое задание удерживается больным, теряя, однако, свою ведущую роль.

С особенной отчетливостью это выступает в специальном эксперименте.

Как показали опыты Марушевского (1959), даже у больных с относительно легкой формой «лобного синдрома» инструкция отвечать на короткий сигнал длительным нажимом, а на длинный — коротким не приводит к нужным результатам. Больной, хорошо помня инструкцию, фактически начинает уподоблять длительность нажима времени дей-

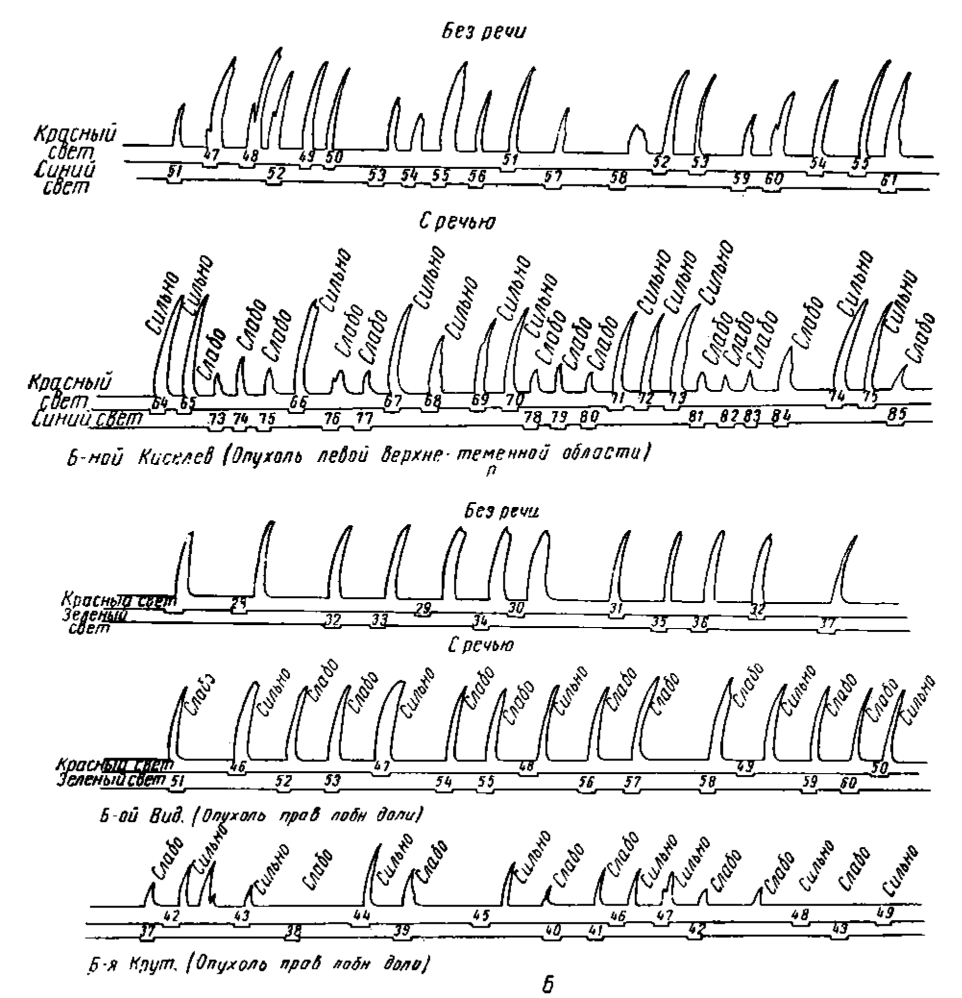


Рис. 77. Различные типы речевой регуляции двигательных реакций у больных с поражением теменных и лобных отделов мозга. Инструкция: на красный свет нажимать 'сильно, на синий — слабо. Надписи над механограммой — речевые ответы больного (по Е. Д. Хомской).
А. Положительное влияние речи на двигательные реакции. Б-ной Кис. (опухоль левой 'верхнетеменной области, *Б.* Отрицательное влияние речи на двигательные реакции. Б-ной Вид. (интрацеребральная опухоль правой лобной доли). Б-ная Крут, (интрацеребральная опухоль правой лобной доли)

ствия раздражителя, длительно нажимая на длинный и быстро на короткие сигналы. Введение дополнительного речевого подкрепления в виде «аутокоманды» не приводит к компенсации движений. Как видно из рис. 78, и в этой форме опыта больные с поражением лобных долей мозга обнаруживают глубокое нарушение регулирующей функции речи, существенно отличаясь от больных с другой, нелобной локализацией поражения.

Типичные нарушения регуляции произвольных движений у больных с поражением лобных долей мозга могут быть прослежены и в опытах с *сериями двигательных реакций.* Если предложить больному с массивной формой поражения лобных долей согласно инструкции отстукивать заданный ритм (например, один сильный удар и два слабых —

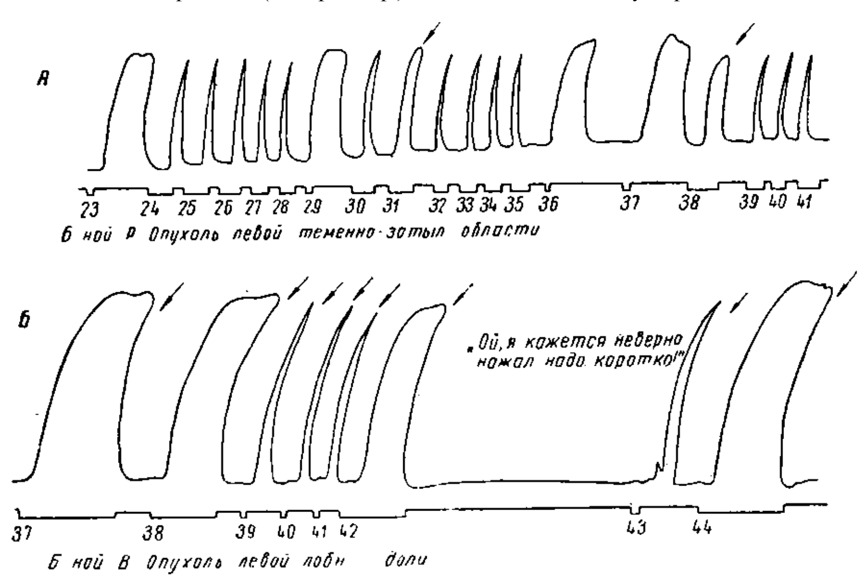


Рис. 78. Нарушение речевой регуляции двигательных дифференцировок в условиях конфликта у больных с поражением лобных отделов мозга (по М. Марушевскому)
Инструкция: в ответ на короткий сигнал нажимать медленно, в ответ на длинный — быстро (стрелками обозначены ошибочные реакции)

|"/")> больной дает обычно одну-две правильные реакции, после чего отдельные звенья двигательной структуры начинают персеверировать; то же самое имеет место, если подкрепить инструкцию звуковым образцом заданного ритма или даже кинестетическим показом (рис. 79). Ха-

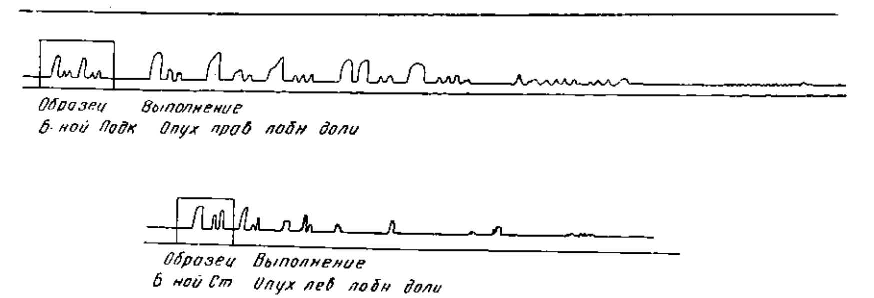


Рис. 79. Нарушение выполнения двигательных ритмов при массивном поражении лобных долей мозга (по В. Н. Княжеву)
(•значительно уменьшено)

рактерно, что попытка укрепить правильное выполнение ритмической структуры с помощью собственной громкой речи больного также не приводит у данных больных к нужному эффекту, и они, правильно проговаривая вслух заданную ритмическую структуру, продолжают стучать, независимо от своей собственной команды (рис. 80, а), или же,

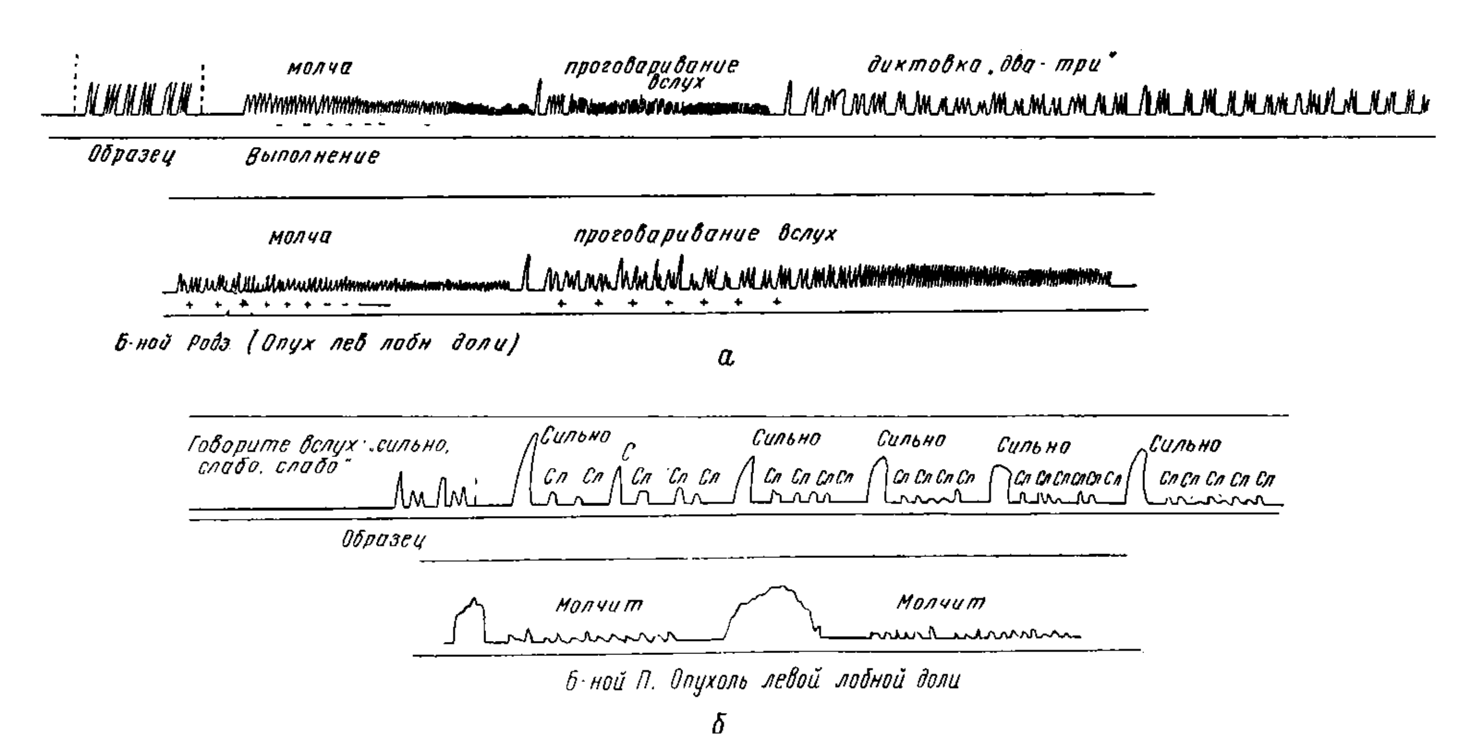


Рис. 80. Нарушение регулирующего влияния речи на выполнение двигательных ритмов при массивных поражениях лобных долей мозга (по В. Н. Княжеву).

Больному предлагается выполнять двигательный ритм — один сильный удар и два слабых — молча и сопровождая двигательные реакции речевыми реакциями: «раз, два, три» и «сильно—слабо — слабо»: *а* — порогов а рив-анне ритма ©слух («раз — два, раз—два—три») не приводит к нужному эффекту. Диктовка экспериментатора восстанавливает двигательный ритм; *б* — патологическая инертность речевых реакций при выполнении двигательных ритмов (число речевых ответов «слабо» увеличивается). При исключении речевых реакций двигательный ритм полностью нарушается

начав с правильной речевой команды, постепенно деформируют заданную инструкцию (рис. 80, *б*). В результате диссоциации речевых и двигательных ответов и инертности в самой речевой системе выполнение серийных двигательных реакций резко нарушается. Правда, в некоторых случаях (чаще всего при неосложненных общемозговыми факторами ранениях или опухолях лобной доли) речь может в некоторых пределах компенсировать движения и больной, подающий себе громкую речевую команду, начинает выполнять серии движений правильно. Однако достаточно исключить громкое проговаривание требуемой ритмической структуры, чтобы больной, восстановивший на короткое время правильный ритм, постепенно начинал его терять (рис. 81).

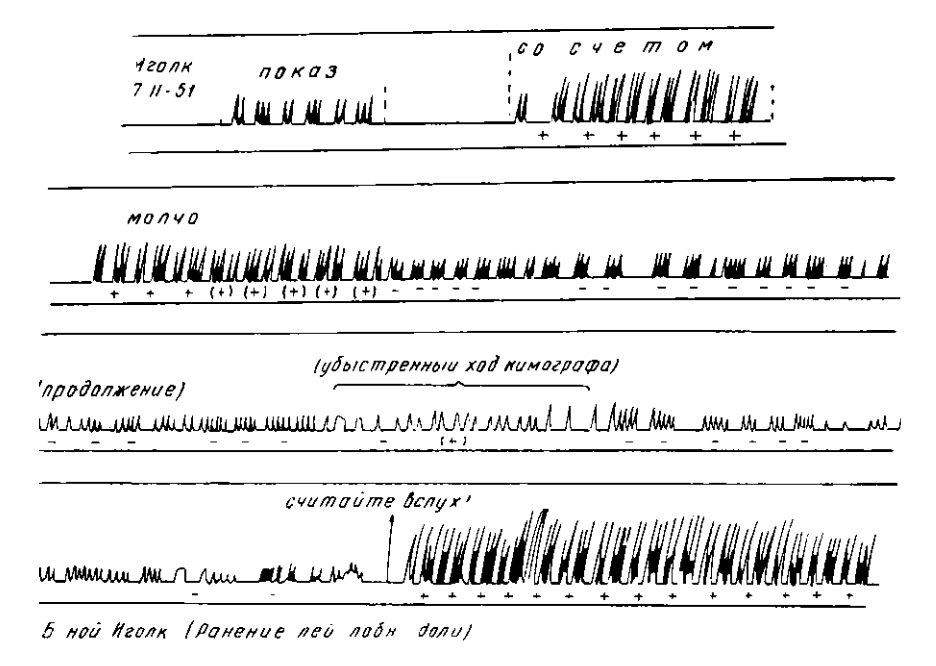


Рис. 81. Регулирующее влияние громкой речи на выполнение двигательных ритмов у больного с легким «лобным синдромом» (по В. Н. Княжеву). Выполнение двигательного ритма молча ведет к нарушениям двигательных реакций, 'И ір-итм быстро распадается. Включение громкого проговарч-вания «раз—два, раз—два—три» восстанавливает двигательный ритм

Таким образом, если при массивных поражениях лобных долей мозга (осложненных общемозговым фактором) даже громкая речь больного теряет свое регулирующее влияние на движения, то при менее выраженных формах «лобного синдрома» регулирующее влияние остается лишь за *громкой* речью, в то время как регулирующее влияние речевой инструкции, опирающейся на *внутреннюю* речь больного, исчезает. Лишь в случаях стертых форм «лобного синдрома» подобные нарушения регулирующей функции речи в отношении различных двигательных реакций могут не проявляться или выступают лишь при усложнении задания.

Приведенные факты показывают, что речевая регуляция произвольных движений у больных с поражением лобных долей мозга оказывается глубоко нарушенной. Речевая инструкция не создает прочных предварительных связей, которые определяли бы протекание движений, причем в этом нарушении, по-видимому, избирательно сказывается какой-

то *дефект анализа кинестетических сигналов,* возникающих от движения, что и делает произвольные движения трудно управляемыми.

Существенным является тот факт, что нарушение речевой регуляции тонких произвольных движений может наблюдаться даже у относительно бедных по симптоматике больных, как один из наиболее ранних симптомов поражения лобных долей мозга; оно же остается часто последним симптомом в случаях, когда другие, более грубые нарушения, возникающие при поражении лобных долей мозга, претерпевают обратное развитие.

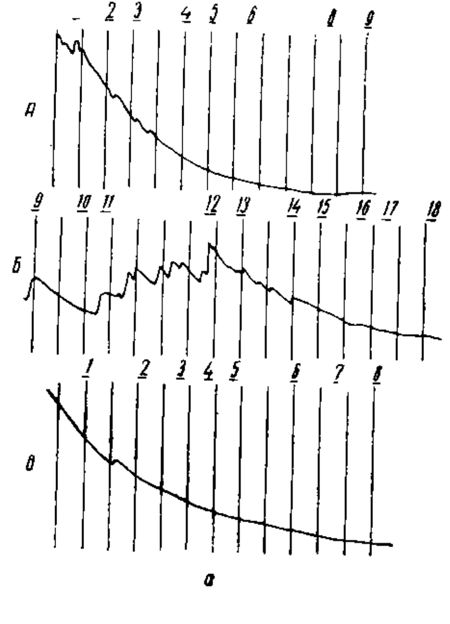
Нарушение регулирующей функции речи у больных с поражением лобных долей мозга выступает не только по отношению к произвольным движениям. Аналогичные дефекты можно проследить и при изучении других видов процессов. В частности, как это было показано в специальных сериях опытов, поражение лобных долей мозга приводит к значительному нарушению регулирующей роли речи в отношении системы *непроизвольных (вегетативных) компонентов ориентировочных реакций.*

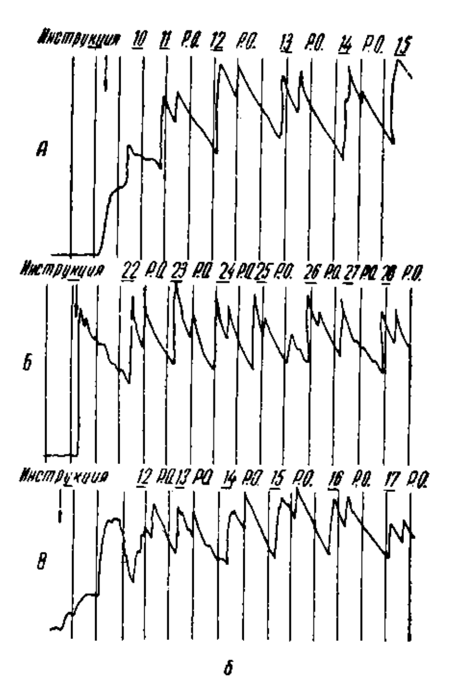
Как показали исследования, проведенные за последнее время (Е. Н. Соколов, 1957, 1958, 1959 и др.; О. С. Виноградова, 1959 и др.), предъявление каждого раздражителя (зрительного, слухового или тактильного) вызывает у субъекта ориентировочную реакцию, которая проявляется в целом комплексе рефлекторных изменений (поворот головы и глаз, изменение дыхания, сужение периферических сосудов при расширении сосудов головы, кожно-гальванический рефлекс, депрессия альфа-ритма и т. д.). Эти компоненты ориентировочного рефлекса постепенно, по мере привыкания к повторяющемуся раздражителю, угасают и оживляются вновь, когда в раздражитель вносится какое-либо изменение. Ориентировочные реакции можно сделать относительно стабильными, если придать соответствующим раздражителям *сигнальное значение.* В частности, сигнальное значение может быть придано раздражителям посредством речевой инструкции. Например, испытуемому может быть предложено в ответ на каждый сигнал нажимать баллон или считать число предъявляемых раздражителей и т. п. Пример такой стабилизации кожно-гальванического компонента ориентировочного рефлекса на звуковой раздражитель у нормального субъекта приводится на рис. 82.

Как показали исследования Е. Д. Хомской (1960, 1961), М. Климковского (1961), подобную же регуляцию вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса можно получить и у больных с очаговыми поражениями, расположенными в задних отделах мозга, а также у больных с гипертензионными состояниями, сопровождающимися внутренней гидроцефалией, наступающей, например, при опухолях заднечерепной ямки. Несмотря на ряд патологических особенностей вегетативных (сосудистых и кожно-гальванических) компонентов ориентировочного рефлекса, у данных больных наблюдается относительно стойкое восстановление ориентировочных реакций после введения речевой инструкции, придающей раздражителям сигнальное значение. Рис. 83 дает иллюстрацию этого факта на примере больного с поражением теменных отделов мозга.

Иные результаты получены у больных с очаговым поражением лобных долей мозга. Как показали исследования Н. А. Филиппычевой (1960) и Е. Д. Хомской (1961), у больных с подобными поражениями предъявление несигнальных раздражителей в тех же условиях вызыва-

ет длительно неугасающие ориентировочные реакции (сосудистые, кожно-гальванические) или же, что чаще, признаки угнетения этих реакций. Однако, в тех случаях, когда вегетативные компоненты ориен-





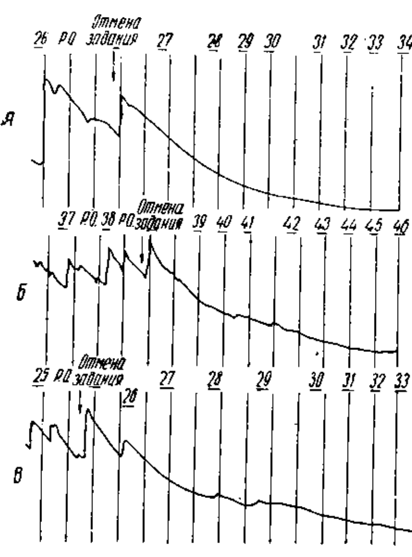


Рис. 82. Восстановление кожно-гальванического компонента ориентировочного рефлекса на звуки с помощью речевой инструкции у нормальных испытуемых (по Е. Д. Хомской): *а* — угашение кожно-гальванической реакции на прерывистые звуки (60 *дб)* у трех испытуемых (на рисунках представлены три типа угашен'ия: *Л*—быстрое угашение, *Б*—длительное угашени.е, *В*—отсутствие КХР н.а звуки. Цифры обозначают порядковые номера раздражителей; б—восстановление ориентировочных кожно-гальванических реакций после введения инструкции считать количество звуков в каждом прерывистом раздражителе. Стрелка обозначает введение инструкции. «РО» — речевой ответ испытуемого; *в* — исчезновение ориентировочных кожно-гальванических реакций после отмены задания

тировочного рефлекса после нескольких повторных предъявлений того же раздражителя угасают (или же плохо выражены с самого начала опыта), *речевая инструкция,* вводившая определенное задание (например, оценивать звуки по высоте, интенсивности, количеству или нажимать баллон при окончании звука и т. д.), *не вызывает значительных изменений в указанных компонентах ориентировочного рефлекса* (Е. Д. Хомская, 1961). Тот факт, что соответствующие вегетативные реакции в этих случаях можно было вызвать каким-нибудь безусловным раздражителем (например, холодом, теплом, электро-кожным раздра-

жителем, вздохом), но нельзя было вызвать с помощью словесной инструкции (рис. 84), указывает на глубокую патологию кортико-ретикулярных взаимоотношений, характерную для случаев поражения лобных отделов мозга. Этот факт открывает, по-видимому, пути для изучения физиологических механизмов, лежащих в основе хорошо известных клинических явлений глубокого нарушения активного внимания у больных с поражением лобных долей мозга.

Характерным оказывается и то обстоятельство, что по мере устранения патологического состояния лобных отделов мозга (например,

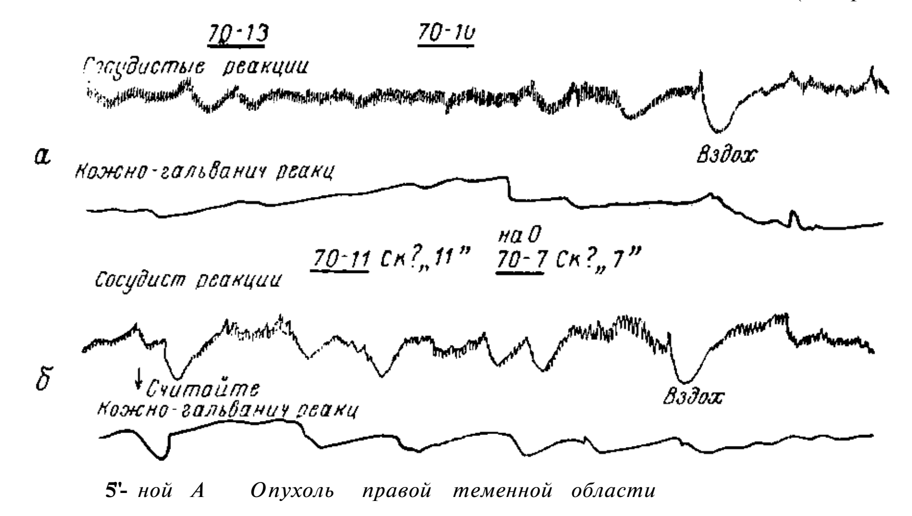


Рис. 83. Восстановление 'вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на звуки с помощью речевой инструкции у больного с поражением правой теменной области больших полушарий (по Е. Д. Хомской):
а — угашение вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса *ш* прерывистые звуки (70 *дб*); верхняя кривая — сосудистые реакцим; нижняя кривая — кожно-гальванические реакции. Цифры обозначают интенсивность звуков (в *дб)* и их количество в пачке; *б* — восстановление вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса после введения инструкции считать количество звуко-в. Обозначения те же

после удаления экстрацеребральных опухолей лобной области), этот эффект исчезает, и речевая инструкция начинает вызывать все более нормальную стабилизацию вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса.

Сравнительный анализ показывает, что подобная форма патологии ориентировочных реакций, наблюдающаяся при поражении лобных отделов мозга, не обнаруживается в такой степени ни при других по локализации очаговых поражениях мозга, ни при общих гипертензионных синдромах и, возможно, сможет служить важным дополнительным признаком при дифференциальной диагностике этих состояний.

Опыты, направленные на исследование регулирующей роли речи в отношении двигательных и вегетативных реакций, являются важными «модельными» экспериментами. Они показывают, что поражения лобных долей мозга не только приводят к заметным изменениям состояния корковых отделов двигательного анализатора, на которых мы уже останавливались выше, но вместе с тем вызывают грубое нарушение регуляции двигательных и вегетативных процессов с помощью системы словесных связей. По-видимому, *у больных с поражением лобных долей страдают прежде всего те системы предварительных синте-*

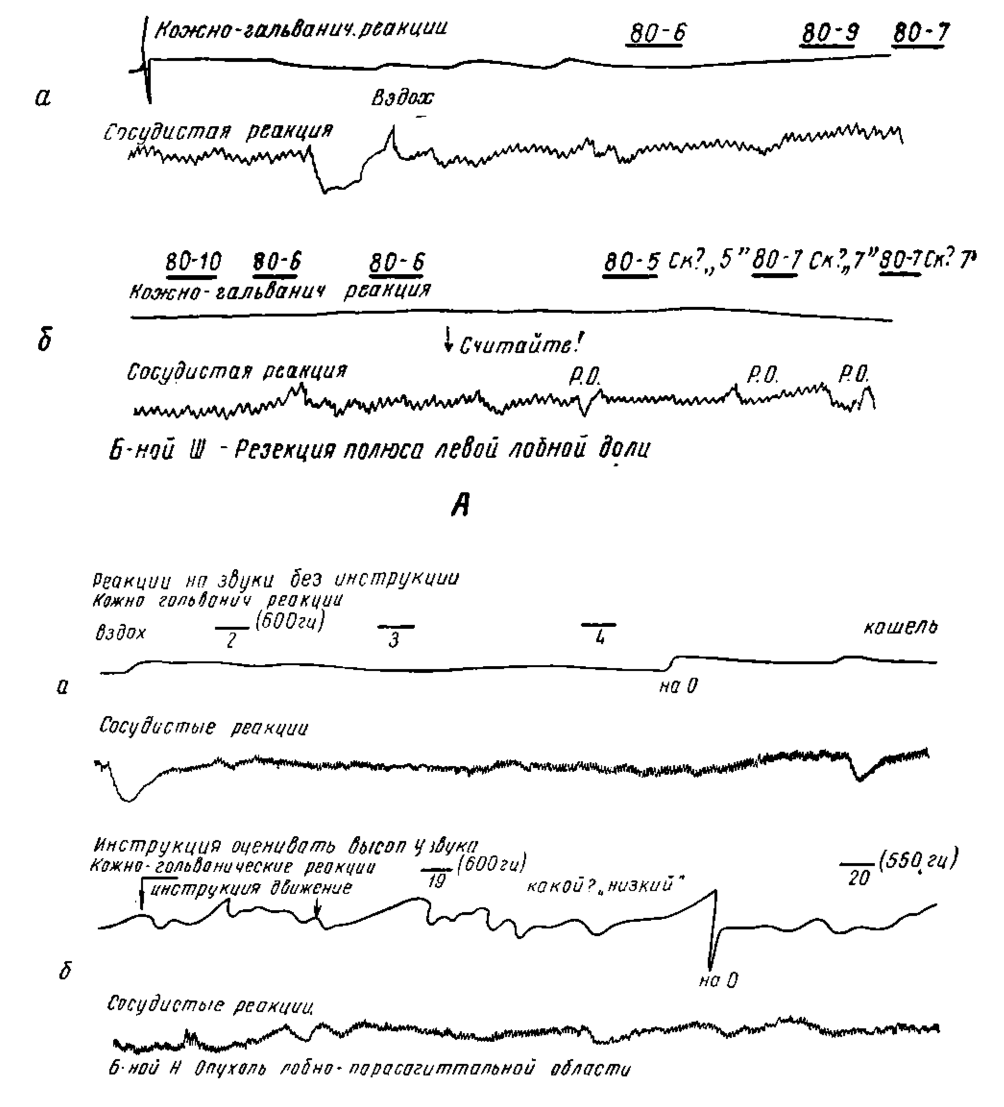


Рис. 84. Нарушение влияния речевой инструкции на (Вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса при поражении лобных долей мозга (по Е. Д. Х ом-ской).

А. Отсутствие влияния речевой инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса у б-ного Ш. (резекция полюса левой лобной доли): *а* - угашение вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на прерывистые 3;вуки (80 *дб):* верхняя крива'Я— кожно-гальванические реакции; нижняя кривая—сосудистые реакции. Цифры обозначают интенсивность звуков (в *дб)* и их количество в пачке; *б* — отсутствие восстановления вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса после введения инструкции считать количество звуков. *Р.О.* — речевой ответ. Остальные обозначения те же. *Б.* Диффузное 'влияние речевой инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса у б-ного Н. (опухоль правой лобной доли): *а*—угашение вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса на звуки разной высоты (600 *гц* и 550 *гц)*: верхняя кривая — кожно-гальванические реакции; нижняя кривая — сосудистые реакции. Цифры обозначают порядковые номера раздражителей; *б* — диффузное влияние речевой инструкции оценивать звуки по высоте на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса. Обозначения те же

зов, которые образуются при участии речевых связей и определяют дальнейшее протекание нервно-психических процессов.

Исследование «моделей» регуляции различных произвольных и непроизвольных процессов находится лишь в самом начале. Однако нет никаких сомнений, что это направление экспериментального психофизиологического исследования поможет раскрыть важные особенности патологии лобных долей мозга.

д) Нарушение гностических процессов при поражениях лобных отделов мозга

В литературе, посвященной нарушениям психических процессов при поражении лобных долей мозга, встречаются лишь единичные указания на изменения в сензорных процессах, наблюдаемые в этих случаях. Лишь некоторые авторы упоминают о том, что при поражении лобных долей можно отметить нарушение интероцептивной чувствительности и ощущений собственного тела; на основании этих наблюдений Мунк (1881) и др. высказывали предположение о том, что лобные доли имеют отношение к анализу внутренних раздражений и что их можно трактовать как «K6rpervefuhlsphare». Однако эти наблюдения не получили своего развития, и следует думать, что дальнейшие исследования подвергнут эти факты тщательному анализу.

Столь же мало исследовались и изменения экстероцептивных, например зрительных, восприятий у больных с поражением лобных долей мозга. Исключением можно считать некоторые исследования Бендера и Тейбера (1947, 1949), Бендера (1948), установивших у больных с поражением лобных долей мозга определенные дефекты в оценке пространственного расположения линий, если их оси не совпадают с положением тела больного; такой больной правильно оценивает координаты внешнего пространства при нормальном вертикальном расположении тела, но грубо ошибается при изменении положения его собственного тела.

Скудость исследований особенностей восприятия, которые наблюдаются при поражении лобных долей мозга, связана с тем, что в классической психологии сложился в какой-то мере ставший традиционным подход к восприятию как к сложному, но относительно пассивному процессу, осуществляемому прежде всего сензорными разделами мозговой коры, но не всем мозгом в целом; она объясняется и тем обстоятельством, что лобные доли мозга рассматривались чаще всего только со стороны их двигательных, но не сензорных функций.

Есть, однако, все основания предполагать, что поражение лобных долей мозга, как и других отделов больших полушарий, сопровождается изменениями различных форм *познавательной деятельности,* которые, однако, резко отличаются от тех нарушений, которые мы описывали в случаях поражений височных, затылочных и постцентральных отделов коры.

Известно, что *зрительное восприятие* не является пассивным отражением сигналов, доходящих до глаза; наряду с сензорными компонентами оно включает и моторные компоненты — те активные движения глаз, которые «ощупывают» воспринимаемый объект, позволяя выделять в нем существенные элементы и осуществлять сложную работу по анализу и синтезу зрительных раздражений.

Этот активный двигательный компонент восприятия и страдает прежде всего при поражении лобных долей мозга.

Факты, полученные при наблюдении больных с поражениями лоб-

ных долей мозга (А. Р. Лурия, 1939 — неопубликованное исследование, Е. К. Андреева, 1950; Н. А. Филиппычева, 1952 и др.)» позволяют описать целую серию симптомов, свидетельствующих о глубоких нарушениях процессов восприятия при данных поражениях.

Мы остановимся кратко на тех особенностях зрительного восприятия, которые имеют место у больных с поражением лобных долей мозга.

Известно, что при ряде поражений относительно элементарные дефекты зрительной сферы (снижение остроты зрения, дефекты зрительного поля) могут в известной мере компенсироваться, в частности, за счет активизации ориентировочных движений взора. Так, больной, имеющий трубчатое зрение, как мы уже видели выше (стр. 115), может удовлетворительно ориентироваться в зрительном пространстве, и его дефект остается почти незаметным для окружающих.

Совершенно иные результаты возникают при поражениях лобных долей мозга.

Нарушения зрительного восприятия, сопровождающие поражение лобных долей мозга, чаще всего бывают связаны с нарушением активных движений взора, с дефектами активного рассматривания объекта, и именно эти дефекты моторной стороны зрительного восприятия составляют основу того синдрома нарушения гностических процессов, который наблюдается при поражениях лобных долей мозга.

Вот почему в тех случаях, когда в связи с атрофическими процессами в зрительном нерве, часто имеющими место при массивных опухолях лобной доли, острота зрения падает и поле зрения ограничивается, больной с поражением лобных долей мозга оказывается не в состоянии компенсировать эти дефекты активным движением взора, и зрительное восприятие больного принимает тот инактивный характер, который часто описывался исследователями. Именно в силу этого больной с поражением лобных долей мозга воспринимает значительно меньше деталей предложенного ему изображения, существенно отличаясь этим от больных с поражением задних отделов мозга ***К***

В тесной связи с нарушением движений взора стоит и второй симптом патологии зрительного восприятия при поражениях лобных долей мозга — трудности восприятия *быстродвижущихся объектов.* Иногда достаточно фиксировать взор больного на каком-нибудь предмете, а затем быстро переместить его в другое место, чтобы больной, продолжающий инертно фиксировать одну точку в пространстве, не мог найти его (А. Р Лурия, 1939).

С инертностью взора связано, видимо, и такое явление, отмечавшееся в литературе, как нарушение феномена «колебаний внимания» или меняющегося восприятия при рассматривании фигур с неустойчивым равновесием элементов (типа известных фигур Рубина). Как показали исследования Бендера и Тейбера (1947), Коэна (Cohen, 1959) и ряда других, больные с тяжелыми, особенно двусторонними, поражениями лобных долей мозга не обнаруживают нормальных колебаний зрительного внимания и видят в течение нескольких минут лишь одну из двух .конкурирующих зрительных структур. Сходные факты были получены и в старых наблюдениях автора (А. Р Лурия, 1939). В тесной связи с этим стоит и тот наблюдавшийся нами факт, что восприятие фигур Вейгля (несколько смысловых элементов, входящих в одно

[1] Эти наблюдения (А. Р. Лурия, 1939), совпадающие с широко известными в кли нике фактами, в последнее время проверяются нами с помощью специальной методики, позволяющей фиксировать движения глаз при длительном рассматривании объекта. На нарушения поисковых движений взора, возникающие при поражении лобных долей мозга, указывает и Тейбер (личное сообщение).

щелое) или Поппельрейтера (группа наложенных друг на друга контуров) характеризуются у больного с поражением лобных долей мозга тем, что эти больные продолжают инертно фиксировать только одну деталь рисунка и не переключаются с нужной легкостью с одного компонета на другой.

Нарушение зрительного восприятия у больных с поражениями лобных долей мозга можно обнаружить и предъявляя им известные •фигуры Готтшальдта, в которых отдельные детали замаскированы общей геометрической структурой[1]. Больной с поражением лобных долей мозга оказывается не в состоянии активно вычленить из целого нужную частичную структуру, даже если она будет предварительно ему показана. Сходные результаты описаны Тейбером и Вайнштейном (1956), а также 'Страуссом и Летинен (1946), которые применяли пробы с выделением фигур из гомогенного и структурно организованного поля. Больные с поражением лобных долей мозга проявляли во всех этих случаях значительные трудности в активном выделении фигур из маскирующего их фона, легко соскальзывая на «сильную структуру».

Особенный интерес может представлять анализ того, как именно осуществляется такими больными задача выделения заданной структуры из однородного фона. Если, пользуясь методикой, описанной в свое время Рево д'Аллоном (1923), предложить больному с «лобным синдромом» выделить определенную структуру (например, белый крест) из шахматной доски, он будет постоянно соскальзывать на посторонние клетки, не удерживая задание и подчиняясь влиянию побочных раздражителей. Достаточно взглянуть на графический протокол того, как решает подобную задачу больной с поражением лобных отделов мозга (рис. 85), чтобы видеть, насколько непрочными являются здесь системы зрительных связей, замыкаемых предварительной инструкцией, и насколько легко такие больные поддаются влиянию непосредственно действующих зрительных факторов.

Нарушение зрительного восприятия при поражении лобных долей мозга связано, по-видимому, не только с нарушением движений взора; можно предположить, что в основе этого симптома лежит патологическая инертность нервных процессов, которая у больных с «лобным синдромом» особенно отчетливо выступает как в сензорной, так и в двигательной сфере.

Эти факты подтверждаются специальными опытами, проведенными нами в упомянутой выше работе (А. Р. Лурия, 1939, неопубликованное исследование).

Если больному с тяжелым лобным синдромом показать в тахистоскопе несколько различных геометрических фигур, между которыми встречаются и буквы (или цифры), то больной начинает неправильно узнавать фигуры, персеверируя их и инертно перенося на одну фигуру качества других. Пример такой недостаточной подвижности восприятия приводится на рис. 86; мы видим, что элементы одной из фигур (солнце с лучами) инертно переносятся больным на другие фигуры, вследствие чего он начинает изображать их с аналогичными «лучами» и даже переносить это качество на изображение букв.

Аналогичное явление патологически инертного последействия стереотипа можно наблюдать, если после 3—4-кратного предъявления в тахистоскопе определенной геометрической фигуры заменить ее другой. Инертное последействие первой фигуры будет продолжаться у больно-

[1] Описание этих методик дано ниже (см. III, 6,6).

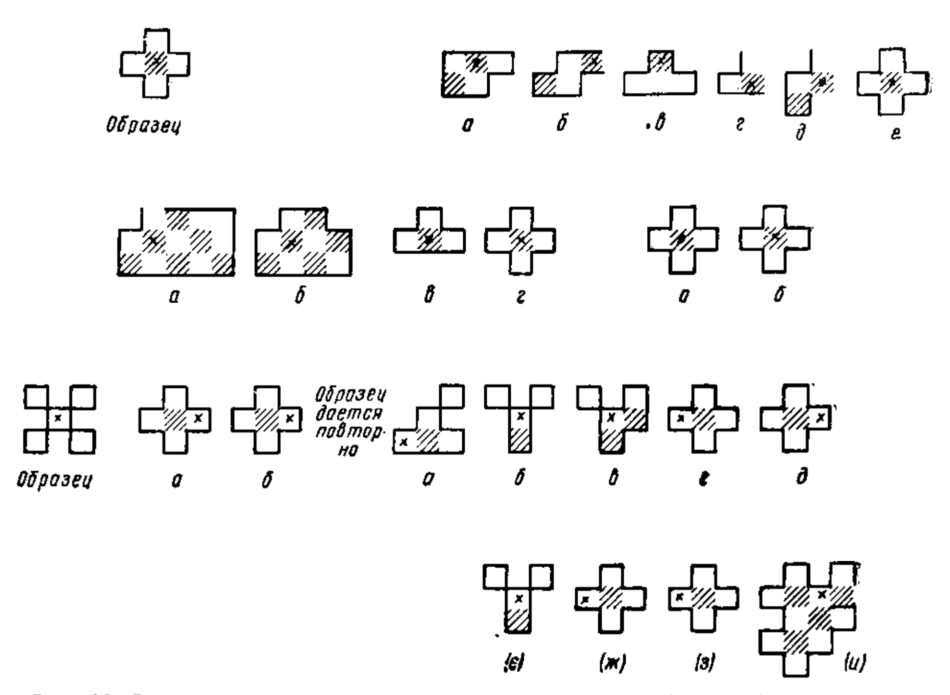


Рис. 85. Выделение заданной структуры из однородного фона у больного с мае-сив-ным поражением лобных отделов -мозга.
Б-ной Сар. (опухоль левой лобной додои с кистой). Рисунки показывают траекторию движений пальца больного, пытающегося выделить заданный образец из шахматной доски. Крестиком (X) обозначен исходный квадратик, каждый раз указываемый экспериментатором

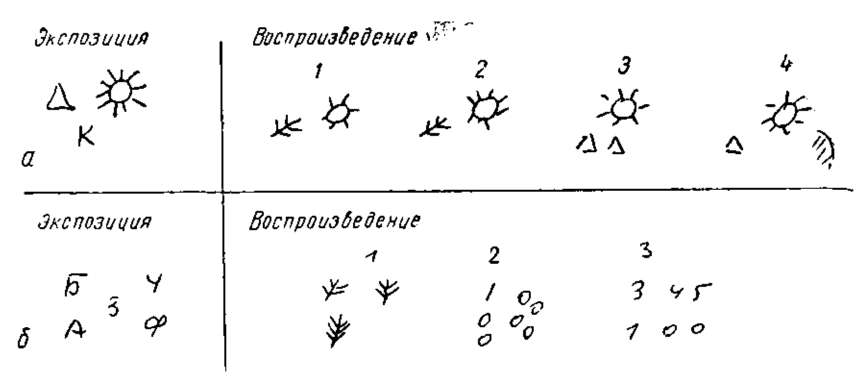


Рис. 86. Инертность восприятия фигур в тахистоскопе у больного с поражением лобных отделов мозга (тот же больной).
Образец предъявляется в тахистоскопе перед каждым воспроизведением (скорость 0,5 *сек).*
Следует отметить инертный стереотип «елочки» (персеверация от изображения лучей солнца), а в конце — инертный стереотип «кружочков»

го с «лобным синдромом» достаточно длительное время, и изображение новой фигуры будет сохранять элементы ранее упроченной (рис. 87)

Мы еще не можем с нужной точностью дать квалификацию этого явления. Возможно, что к инертности в сенсорной сфере здесь присо-

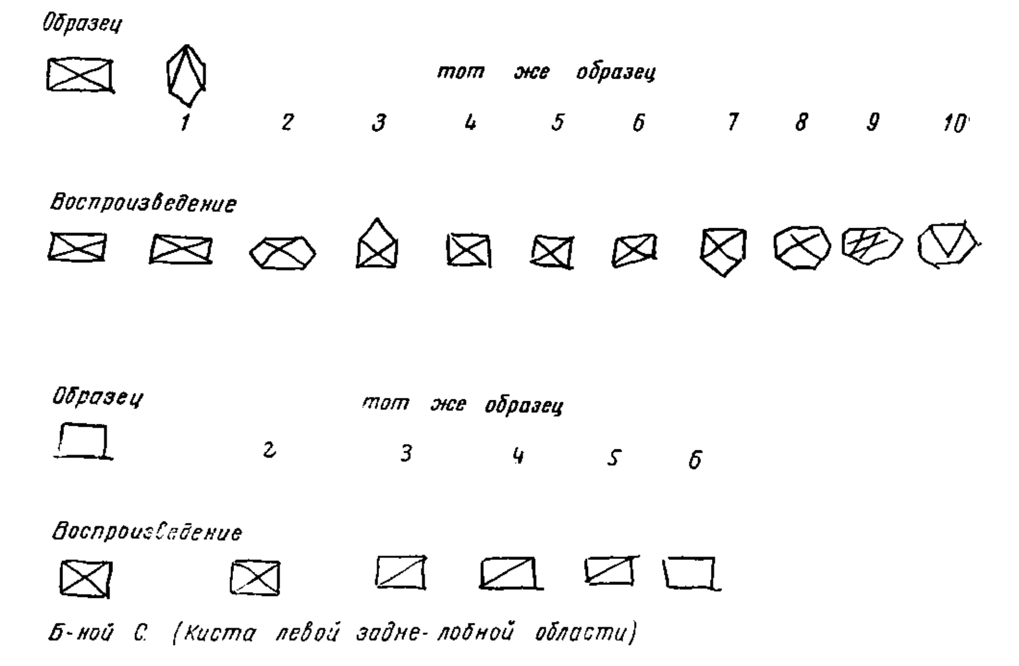


Рис. 87. Инертное последействие воспринятой структуры у больного с поражением лобных отделов мозга (тот же больной)
Образец предъявляется в тахистоскопе перед каждым воспроизведением (скорость 0,5 *сек)*

единяются и явления патологической инертности в двигательных процессах, влияющие на изображение зрительно воспринятой структуры. Однако ряд фактов говорит о том, что в его основе лежит и патологическая инертность сензорных процессов. Этот факт подтверждается наблюдениями Н. Н. Зислиной (1955), описавшей значительное удлинение зрительных последовательных образов у больных с «лобным синдромом».

Мы описали ряд нарушений, возникающих у больного с «лобным синдромом» в относительно простых процессах зрительного восприятия.

Есть, однако, все основания думать, что чем сложнее будет деятельность восприятия, чем больше она будет включать необходимость предварительной, планомерной ориентировки в воспринимаемом материале, тем больше будет нарушен процесс восприятия у больных с поражением лобных отделов мозга.

Анализ клинических фактов показывает правомерность этих предположений.

Если дать больному с «лобным синдромом» рассматривать изображение предмета, находящегося в необычном положении, или сложную картинку, оценить которую можно лишь после предварительного ана-

лиза и сопоставления ее деталей, патология процесса восприятия больного этой группы выступит с полной отчетливостью.

В этих случаях мы сможем отчетливо увидеть, что больной с «лобным синдромом» будет ориентироваться только на одну деталь предъявленного рисунка и заменять анализ предложенного изображения импульсивным суждением по одному воспринятому фрагменту.

Примером таких импульсивных оценок может быть оценка изображения бабочки как «птицы» или «мухи» (по крыльям), изображения гриба как «лампы» (по общим контурам) и т. п. От описанных выше (см. II, 3, в) явлений оптической агнозии эти нарушения восприятия отличаются тем, что ошибочное суждение дается здесь вследствие импульсивной речевой реакции на изолированно воспринятый признак и обычно не вызывает никаких попыток коррекции. Вот почему больной <: выраженным «лобным синдромом» почти всегда делает ошибочное заключение, если ему предлагается изображение, в котором одна деталь напоминает какой-нибудь другой предмет, например, если ему предъявляется изображение какого-либо предмета в перевернутом виде и т. п.[1]. В последнем случае подобный больной вместо того, чтобы предварительно изменить положение рисунка и уже затем судить о его значении, сразу же импульсивно высказывает, как правило, ошибочное суждение о своем непосредственном впечатлении.

Если к такому нарушению аналитико-синтетической деятельности добавляется еще и патологическая инертность раз данной речевой оценки, то явления динамической «лобной агнозии» еще более усугубляются и больной с тяжелым «лобным синдромом», один раз оценивший, например, картинку как «яблоко», начинает называть все предлагаемые ему в дальнейшем рисунки фруктами, независимо от того, что они действительно изображают.

По-видимому, особенности восприятия, проявляющиеся у больных •с «лобным синдромом», отражают нарушения всякой целенаправленной деятельности, свойственные данным больным. Поэтому осложнение условий восприятия выявляет эти дефекты с особенной отчетливостью.

Нарушение перцептивной деятельности, характерное для «лобного -синдрома», наиболее резко выявляется при *анализе содержания сюжетных картин.*

Понимание смысла картин, изображающих какой-нибудь сюжет (например, какое-нибудь событие, что составляет содержание большинства жанровых художественных картин), является результатом сложного психологического процесса. Оно начинается с восприятия отдельных деталей картины, поиска ее «смысловых центров», приводящих к созданию гипотезы об общем смысле картины, продолжается в сопостав лении отдельных смысловых элементов с коррекцией неадекватных гипотез и т. д., пока общий смысл картины не станет ясен (см. Брунер, 1957)

Если картина проста и воспроизводит хорошо знакомую ситуацию, процесс ее восприятия оказывается сокращенным и выглядит как непосредственное «схватывание» смысла. Если она сложна и для ее понимания нужно установить новые системы связей, этот процесс приобретает характер длительного рассматривания и развернутого анализа содержания картины.

При тех затруднениях в формировании предварительных обобщений и инактивности психических процессов, которые наблюдаются у больных с «лобным синдромом», процесс анализа сюжетной картины

[1] Специальные приемы исследования этой стороны восприятия описаны ниже (см. III, 6).

'очень обедняется и начинает замещаться случайными суждениями, возникающими по поводу отдельных частностей картины, побочными смысловыми связями или инертными речевыми штампами. Эти опыты с пониманием сюжетной картины справедливо могут оцениваться как весьма симптоматичные для характеристики больных с поражением •лобных долей мозга.

Исследование больных с «лобным синдромом» дает большое число примеров нарушения понимания смысла сюжетной картины; некоторые из них мы приводим ниже.

Если предложить больному с выраженным «лобным синдромом» картину, изображающую человека, проваливающегося сквозь лед, людей бегущих ему на помощь, 'рядом с прудом столб с надписью «осторожно», а на фоне — очертания города с 'башнями церквей и т. д., то больной, не анализирующий картину в целом, может •оценить ее ка»к «токи высокого напряжения» или «что-то красят», или «зверинец» (надпись «осторожно»), или «война» (бегущие люди), или «Кремль» (очертания города с башнями на заднем фоне) и т. п. Характерно, что возникающие у больного побочные **СВЯЗИ** не тормозятся, не анализируются критически, и одной воспринятой детали оказывается достаточно, чтобы сделать соответствующее заключение о всей картине.

Иногда нарушение восприятия смысла картины имеет место и у больных с относительно легким «лобным синдромом». Так, мы неоднократно встречали случаи, когда такие больные, увидев картину Клодта «Последняя весна» (изображающую умирающую девушку, сидящую в кресле, в то время как ее старые родители тревожно рассматривают ее, а ее сестра в позе глубокой печали стоит у окна), оценивают ее как «свадьба» по признаку белого платья как «царица Тамара» (по юж ным грузинским чертам девушки), или как «выдают замуж» (по позе стариков, рассматривающих ее из-за двери, напоминающей детали Федотовской картины «Сватовство майора») и т. п. Подлинный анализ заменяется здесь побочными ассоциациями, вызванными отдельными фрагментами картины. Характерно, что в некоторых случаях поражения лобных долей мозга мы наблюдали дефекты понимания выразительных элементов картины. Так, например, такие больные оценивали вдову, стоящую у гроба в позе глубокого отчаяния, следующим образом: «женщина... и в руке у нее платок... ^наверное, насморк» и т. п. (неопубликованное исследование Э. А. Евлаховой).

Еще большие трудности возникают у больных с поражением лобных долей мозга при попытке понять смысл *серии картинок, изображающих единый развертывающийся сюжет.*

Установление единой логической связи между несколькими картинками требует внимательного анализа деталей и их сопоставления, что сказывается особенно трудным для больных с поражениями лобных долей мозга. По наблюдениям Б. В. Зейгарник (1961), эта задача вызывает у больных с «лобным синдромом» особенно выраженные нарушения восприятия, с заменой единой смысловой линии описанием отдельных картин или даже их деталей.

Таким образом, процессы зрительного восприятия у больных с поражением лобных долей мозга вовсе не являются такими сохранными, как это могло бы казаться. Однако нарушения зрительного восприятия у данных больных существенно отличаются от нарушений восприятия в случаях оптической агнозии, вызванных поражениями затылочных и затылочно-теменных отделов мозга, в основе которых лежат нарушения зрительно-пространственных синтезов.

Мы еще очень мало знаем о тех факторах, с которыми связано нарушение гностической деятельности при поражениях лобных отделов мозга.

Нет никаких сомнений, что существенную роль в этих, как и в других нарушениях, играет патологическая инертность нервных процессов, проявляющаяся как в двигательной, так, возможно, и в сензорной сфере и приводящая, в частности, к тому нарушению ориентировочных, предварительных движений взора, о которых мы уже говорили выше. Возможно, что в основе этих нарушений гностической деятельности ле-

жат и те еще мало известные нарушения последовательных проприоцептивных синтезов, которые подлежат еще специальному исследованию. Наконец, существенную роль в картине гностических расстройств, обнаруживаемых у больных с поражением лобных долей мозга, играет, по-видимому, нарушение процесса сличения реального образа с возникающей оценкой, ведущее к тому, что коррекции ошибочных оценок: выпадают.

Мы не располагаем еще приемами, которые могут дать достаточно точный материал для оценки механизмов тех нарушений гностических процессов при поражении лобных отделов мозга, которые мы только что описали.

Лишь в самое последнее время О. К. Тихомировым (1961) была начата специальная серия исследований, направленных на анализ нарушений познавательных процессов при поражениях лобных долей мозга.

Применяя методику вероятностного анализа восприятия, предложенную Е. Н. Соколовым (1960), автор предлагал больным с. поражением лобных и теменных, отделов мозга *на ощупь* узнать одну из двух букв (П и Н), выложенных на доске отдельными шашками. Доска была разбита на 25 ячеек, и больной должен был как. можно скорее, т. е. с минимальным числом проб, узнать предъявленную ему букву. Из всех элементов, входящих в состав данных букв, только некоторые несут максимальную информацию, позволяющую отличить одну букву от другой. Поэтому нормальный испытуемый, перед которым поставлена подобная задача, очень скоро сокращает развернутый процесс ощупывания всех элементов и ограничивается минимально необходимым их числом.

Больные с поражением теменно-затылочных систем и нарушением зрительно-тактильных синтезов затрудняются решить эту задачу в сязи с тем, что в процессе-ощупывания у них не формируется точный образ буквы. Поэтому, несмотря на длительное упражнение, избыточность проб не сокращается; лишь предъявление зрительных образов букв, которые подлежали различению, дает этим больным возможность компенсировать дефект, и испытуемый начинает ограничиваться ощупыванием, минимального числа точек, несущих нужную информацию.

Процесс решения этой задачи у больных с выраженным «лобным синдромом» протекает иначе. Насмотря на сохранность у этих больных адекватных образов букв, больные продолжают длительно ощупывать все элементы букв, не выделяя точек,, которые несут максимальную информацию и не делая на их основе заключения о предъявленном изображении. Характерно, что догадки больных часто зависят не от той; информации, которую они реально получают в процессе ощупывания букв.

У данных больных процесс ощупывания элементов, составляющих букву, очень быстро превращается в инертный стереотип, который продолжает воспроизводиться^ независимо от той информации, которая объективно содержится в пробах больного* Поэтому можно думать, что у больных этой группы нарушается процесс *сличения поступающей информации с образами или моделями возможных изображений,* в результате чего их познавательная деятельность утрачивает избирательность, свойственную нормальному субъекту.

Мы еще не можем сделать всех выводов из этой, только что начавшейся серии исследований. Однако есть все основания думать, что анализ вероятностной* структуры восприятия при поражении лобных долей мозга сможет значительно продвинуть, наше понимание патологии гностических процессов.

е) Нарушение мнестических процессов при поражении лобных долей мозга

Нарушение мнестических процессов наблюдается при различных по локализации поражениях мозговой коры. Однако характер этих нарушений в различных случаях оказывается неодинаковым.

Как мы уже видели выше, нарушения мнестических процессов, возникающие при поражениях корковых 'отделов слухового, зрительного, кожно-кинестетического анализаторов, носят, как правило, очень специальный характер, составляя неотъемлемую часть сензорных и гностических нарушений. Так, мнестические расстройства в случаях поражения левой височной области выступают наиболее отчетливо в сфере акустических (или акустико-речевых) следов, успешно компенсируясь сохранными зрительными или тактильными следами, а в случаях поражения затылочных и затылочно-теменных отделов мозга имеют пре-

имущественно характер зрительных или зрительно-пространственных .дефектов при возможности компенсации их системой слуховых или двигательных следов. Как мы видели выше, даже нарушения следовых процессов более высоких уровней деятельности, продолжают в этих случаях сохранять специальный характер; компенсация дефектов за счет «сохранных анализаторов остается во всех этих случаях основным принципом восстановительного обучения.

Мы еще не знаем, насколько этот принцип преимущественного •страдания мнестических процессов определенной модальности распространяется на случаи поражения лобных отделов мозга. Возможно, что нарушение прочности интероцептивных и двигательных следов выступает здесь с большей отчетливостью, но исследование этого остается •еще делом будущего.

Мы позволим себе остановиться специально на нарушении мнестических процессов при поражении лобных долей мозга потому, что нарушение избирательного строения деятельности, которое типично для больных с поражением лобных долей мозга, приводит к отчетливым нарушениям не только гностических, но и мнестических процессов этих ^больных. Глубокое нарушение процессов произвольного запоминания является не менее существенным симптомом поражения лобных долей мозга, чем нарушение произвольного действия или избирательного осмысленного восприятия.

Дефекты мнестических процессов в виде нарушения отсроченных реакций отмечались уже исследователями, изучавшими животных после экстирпации лобных долей. Характерно, что нарушения отсроченных реакций проявлялись особенно отчетливо в тех случаях, когда в интервале между условным сигналом и реакцией на животное действовали посторонние раздражители. В опытах, протекавших в условиях устранения побочных раздражителей, избирательные отсроченные реакции «сохранялись значительно лучше (Мишкин, 1957; Прибрам, 1959 и др.)

Нарушения мнестических процессов у больных с поражением лобных долей мозга изучены относительно подробно и наблюдаются уже при их клиническом исследовании.

Больные с тяжелым «лобным синдромом», протекающим на фоне общего снижения тонуса коры, могут проявлять грубые дефекты памяти в виде нарушения избирательности следов, о чем мы уже говорили выше.

Такие больные узнают подошедшего к ним врача, однако это «узнавание» очень часто оказывается недостаточно точным: нередко достаточно одного какого-либо общего признака (очки, цвет волос и т. п.), чтобы больной принял врача за другого человека. Аналогичные факты можно наблюдать и при воспроизведении прежних словесных связей. Так, например, вместо действительного адреса больной может назвать город, где он жил когда-то раньше, или город, название которого близко к искомому по звучанию. Влияние побочных (более упроченных или сходных по какому-либо звену) связей оказывается часто настолько сильным, что у больных этой группы становится невозможным собрать даже самый элементарный анамнез. При этом особенно грубо страдает система следов, связанных с личными переживаниями больного.

Характер нарушения мнестических процессов при поражении лобных долей мозга выступает, однако, с особой отчетливостью при специальном экспериментально-психологическом исследовании процессов *произвольного запоминания.* Эти процессы обнаруживают заметные дефекты даже у тех больных с поражением лобных долей мозга, у которых нет выраженных общемозговых симптомов. Однако эти дефекты

неодинаково проявляются при исследовании разных сторон мнестической деятельности. *Узнавание* раз показанного объекта у данных больных обычно более сохранно, чем активное воспроизведение.

Больные даже с относительно массивным «лобным синдромом» могут назвать показанную им картинку или найти ее среди нескольких других **К** Однако стоит расширить объем предлагаемого материала или поставить больных в условия, требующие переключения с одних систем связей на другие, чтобы увидеть, как легко поддаются мнестические процессы влиянию патологической инертности раз возникших следов или побочных связей. Так, например, при тяжелой патологии лобных: долей мозга больной, однажды назвав предъявленный ему рисунок, все остальные рисунки обозначает тем же названием, не корригируя своих ошибок.

Однако с особенной отчетливостью нарушение селективности си- :тем связей выступает в опытах с *активным воспроизведением* материала. Как мы уже видели выше (см. II, 5, в), больные с тяжелым «лобным синдромом», легко выполняющие единичное задание (например,, нарисовать круг или крест), часто заменяют выполнение нового задания персеверацией прежнего действия. Даже те больные, которые выполняют единичные задания без труда, при расширении объема заданий (например, нарисовать серию фигур) дают признаки смешения следов новой и предшествующей инструкции. Аналогичные факты можно получить у этих больных и в классических опытах с воспроизведением ряда из 4—5 предложенных слов или цифр (после однократного предъявления).

Больные с поражением лобных долей мозга легко воспроизводят заданные им ряды из 3—4 слов или цифр. Однако если после однократного воспроизведения ряда предъявить им ряд других слов или цифр или изменить порядок тех же элементов, то у больных обнаруживаются грубые нарушения в воспроизведении нового ряда. Следы прежнего ряда оказываются инертными и начинают мешать воспроизведению новых вариантов. Адекватное воспроизведение нового ряда заменяется повторением старых шаблонов.

От описанных выше явлений инертности, наблюдающихся у больных с моторной афазией, эти факты отличаются тем, что больные с выраженным «лобным синдромом», как правило, совершенно не учитывают ошибочности воспроизводимых ими слов и не исправляют неверно воспроизводимого ряда.

Особенно отчетливо выступает патология мнестической деятельюсти при поражении лобных долей мозга в опытах с заучиванием материала, состоящего из большого числа элементов (например, из 10—12 слов или цифр)..

Если нормальному испытуемому в целях запоминания несколько раз подряд предъявляется подобный ряд, он, чтобы лучше выполнить эту задачу, сравнивает данный ряд с воспроизведенным, обращает специальное внимание на пропущенные слова, постепенно увеличивает число заученных слов и т. п.

Больной с выраженным «лобным синдромом» дает совершенно иную картину выполнения этого задания. Как правило, он сразу удерживает лишь небольшое число слов или цифр (не больше 3—4) и при дальнейшем предъявлении образца продолжает повторять те же элементы, не сличая своих результатов с заданным рядом. Если он один

Исключение составляют случаи массивных поражений, при которых к нарушению лобных систем присоединяются нарушения лимбической и диэнцефальной областей.

раз допускает какую-либо ошибку, то инертно продолжает повторять ее без всякой коррекции. Весь дальнейший процесс запоминания представляет собой чаще всего простое воспроизведение непосредственно удерживаемой группы без всяких активных попыток расширения числа удержанных элементов. Поэтому «кривая запоминания» приобретает характер «плато», остановившегося на низком уровне (3—4—5 удержанных слов или цифр), не обнаруживая никакой тенденции роста.

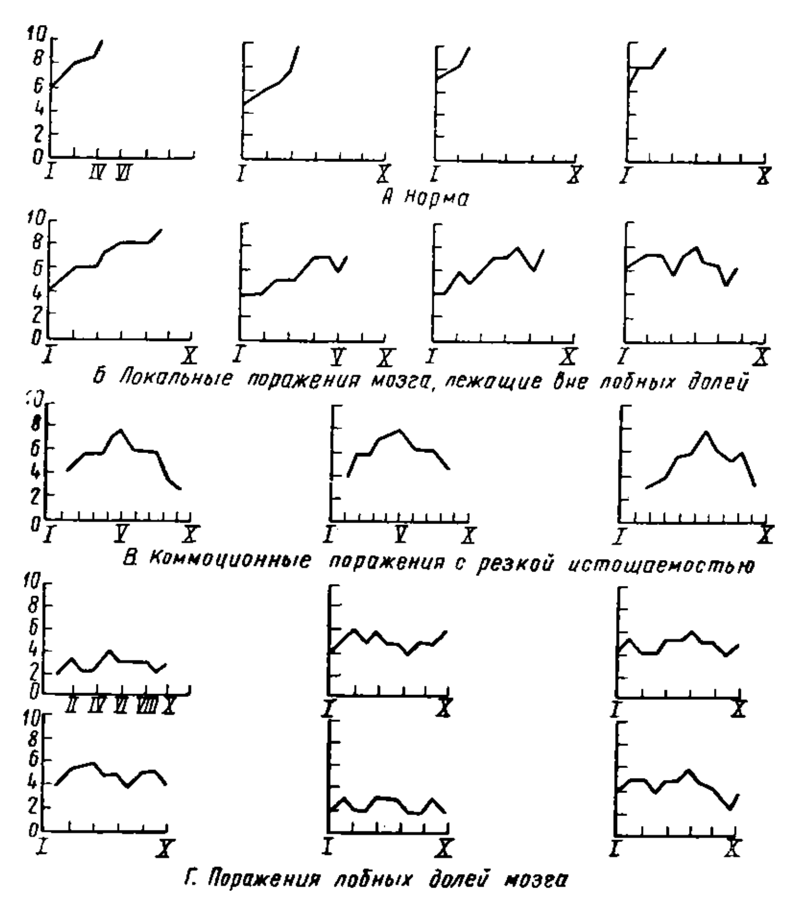


Рис. 88. «Кривая запоминания» у нормальных испытуемых и у больных с поражением лобных отделов Мозга (по Б. В. Зейгарник). Кривые показывают результат запоминания ряда из 10 слов при последовательных 10 предъявлениях. По абсциссе — номера опытов (I—X); по ординате — количество удержанных слов (1—10)

На рис. 88 мы приводим несколько подобных кривых, взятых нами из опытов, проведенных Б. В. Зейгарник.

Нарушение активного характера мнестических процессов у больных с поражением лобных долей мозга проявляется и в том глубоком изменении «стратегии» запоминания, которое выступает у этих больных в опытах с заучиванием. Как было показано выше в опытах Хоппе (1930), нормальный испытуемый, приступающий к выполнению определенного задания, формулирует для себя определенный «уровень требований», учитывая успех или неуспех своих прежних действий. Так, запомнив 6 слов, такой испытуемый не берется при следующем повторении ряда сразу запомнить 10 или 12 слов. Не выполнив соответствующего наме-

рения, он не повышает дальнейших требований к себе, прежде чем успешно не справится с предшествующей задачей.

Такая «стратегия» уровня требований, как правило, сохраняющаяся при поражениях задних отделов мозга, резко нарушается у больных с «лобным синдромом». Динамика «уровня требований» при этом поражении извращается по сравнению с нормой, и на вопрос, сколько слов больной берется запомнить, он продолжает повторять одну и ту же цифру, не согласуя ее с уже достигнутыми результатами. Рис. 89 приводит пример такого патологического изменения динамики «уровня требований» у больных с поражением лобных долей мозга, раскрывающий еще одну существенную сторону нарушения мнестической деятельности этих больных.

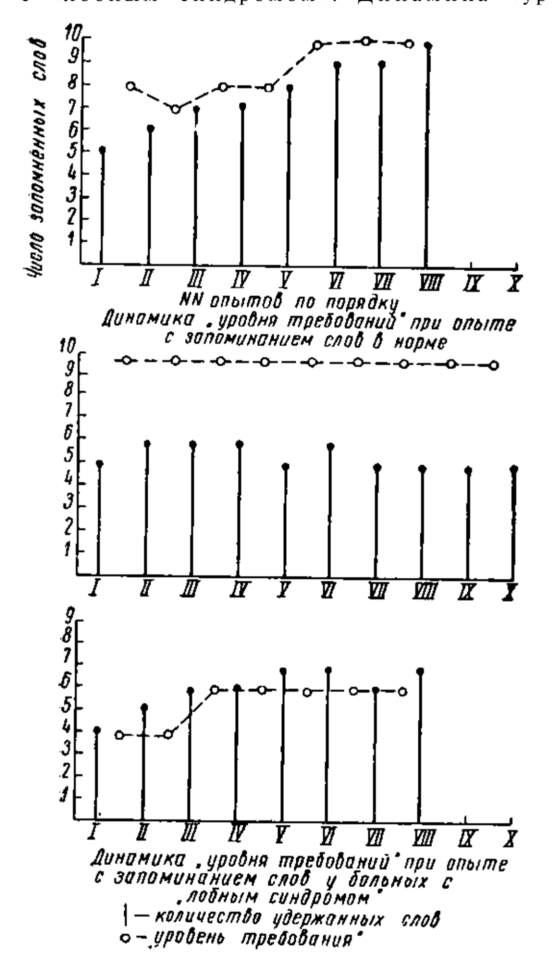


Рис. 89. Динамика «уровня требований» при заучивании слов у больного с «лобным синдромом»

Глубокое нарушение структуры мнестической деятельности больных с поражением лобных долей мозга выступает с особенной отчетливостью в опытах с так называемым *опосредствованным запоминанием.*

Еще 30 лет назад А. Н. Леонтьев (1931) показал, что развитие процессов запоминания в детском возрасте идет по пути выработки все более и более сложных форм опосредствования, под которыми он понимал использование вспомогательных связей с целью лучше запомнить тот или иной материал. Предложенный им метод давал возможность объективно исследовать этот процесс использования вспомогательных связей и измерить его эффективность. Существо опыта заключается в том (см. III, 11, в), что испытуемому предлагается запомнить ряд слов, каждый раз выбирая какую-либо картинку или делая на бумаге условную заметку. Просматривая затем отобранные картинки или сделанные заметки, испытуемый должен восстанавливать в памяти образованную им вспомогательную связь и с помощью этой связи воспроизводить требуемое слово.

Опыты, проведенные с помощью этой методики над больными с поражениями задних (височных и теменно-затылочных) отделов мозга, показали, что использование вспомогательных связей для процесса запоминания остается у них принципиально сохранно. Более того, на использовании таких вспомогательных связей у данных больных можно строить процесс восстановительного обучения (А. Р. Лурия, 1948).

В отличие от этого больные с поражением лобных долей мозга дают в данных опытах совсем иные результаты. Процесс образования вспомогательных связей, которые должны в дальнейшем сыграть роль средства для воспроизведения заданного слова, глубоко нарушается, и даже возникшая ассоциативная связь между заданным словом и картинкой, как правило, не используется такими больными. Поэтому последующее предъявление картинки не возвращает их к нужному слову, а чаще является лишь источником для появления побочных ассоциаций.

Опыты с опосредствованным запоминанием у больных с поражением лобных долей мозга показывают, таким образом, что основной дефект мнестической деятельности в этих случаях связан с тем, что у них страдает не столько само возникновение словесных связей и ассоциаций, сколько *избирательное использование этих связей соответственно с поставленной перед больным задачей.*

Таким образом, нарушение структуры мнестической деятельности, использующей для запоминания ряд вспомогательных средств, оказывается важным признаком нарушения высших психических процессов при поражении лобных долей мозга.

ж) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражении лобных отделов мозга

Мы завершаем описание особенностей нарушения высших психических процессов при поражении лобных долей мозга анализом тех своеобразных изменений, которые появляются в этих случаях в интеллектуальных процессах.

Неврологическая и психопатологическая литература дает сравнительно немногочисленные и противоречивые данные об особенностях нарушения интеллектуальных процессов при поражениях лобных долей мозга.

Их противоречивость отражается уже в клинической характеристике тех нарушений, которые наблюдаются, по литературным данным, у больных с лобными поражениями. Указывая на значительные изменения в поведении больного с поражением лобных долей мозга, и на то, что одним из важнейших признаков «лобного синдрома» является своеобразная деменция и связанные с ней нарушения психической деятельности, клиницисты вместе с тем отмечают сохранность «формального интеллекта» у таких больных. Некоторые авторы, как 'например Хэбб '(1942, 1945), указывают, что резекция значительной части лобной доли может вообще не привести к сколько-нибудь заметному снижению интеллектуальных функций.

Экспериментально-психологическая литература повторяет эту противоречивость клинических наблюдений. Значительное число авторов, применявших количественные психометрические интеллектуальные тесты к исследованию больных с поражением лобных долей мозга, не получили сколько-нибудь однозначных результатов.

Так, исследования Меттлера 'и его сотрудников (1949), Хэбба (1950), Крауна (1951), Клебанова (1954), Ле-Бо (1954) и др. показывают, что фронтальная топэктомия и лейкотомия может не приводить к отчетливому снижению уровня выполнения интеллектуальных тестов и, таким образом, не дает основания говорить о сколько-нибудь значительном изменении интеллектуальных процессов при поражениях лобных долей мозга.

В резком противоречии с этим стоят те психологические исследования, которые подвергали нарушения интеллектуальных процессов у больных с поражением лобных долей мозга качественному анализу.

Из сравнительно немногочисленных работ этого рода следует прежде всего отметить публикации Клейста (1934), описавшего синдром, в центре которого было изменение мышления. По мнению Клейста, поражение лобных долей мозга приводит к возникновению пассивного «алогического» мышления. Интеллектуальная деятельность больных с такими поражениями перестает быть цепью логических операций, с помощью которых больной решает определенные задачи. Как правило, отвлеченное, «логическое» мышление заменяется «алогическим» воспроизведеним случайно всплывающих ассоциаций.

Близкую к этому позицию, хотя и исходящую из других философских концепций и экспериментальных фактов, занимает Гольдштейн (1936, 1944), отметивший, что

поражение лобных долей мозга сопровождается снижением «абстрактной установки» и «категориального поведения», а также Кл"агес (1954), отметивший, что больные с поражением лобных долей мозга оказываются не в состоянии понять определенные логические отношения.

Отчетливые данные экспериментального исследования интеллектуальных процессов у -больных с поражением лобных долей мозга были получены Халстэдом (1947)^ который установил, что данные больные не в состоянии выделить абстрактный принцип классификации объектов и дают значительное снижение в выполнении специальной пробы на абстрактные интеллектуальные операции, разработанной автором для этих целей (специльно о них см. ниже — III, 12, в). Одно из наиболее детальных исследоваиий характера нарушения интеллектуальных процессов у больного с двусторонней резекцией лобных долей мозга было проведено Брикнером (1936), который констатировал у него значительное -снижение интеллекта. Наконец, тщательное исследование интеллектуальных процессов больных с поражением лобных долей мозга,, проведенное Б. В. Зейгарник (1961), позволило не только установить значительные изменения интеллектуальных процессов в случаях поражения лобных долей мозга* но вместе с тем и дать их качественный анализ.

К чему же сводятся те нарушения интеллектуальных процессов,, которые наблюдаются при так называемом «лобном синдроме»?

Ответ на этот вопрос может быть частично дан на основании ряда исследований, проведенных за последние годы.

* *

Наблюдения показывают, что при грубом ориентировочном исследовании больных с «лобным синдромом» у них нельзя обнаружить **НЙ** постоянного нарушения значения слов или фраз, ни стойкого нарушения понимания логико-грамматических отношений, близкого по типу к тому, что мы наблюдали при различных формах афазий.

Однако и значения слов и операции логико-грамматическими отношениями быстро начинают претерпевать у них глубокие изменения в процессе осуществления какой-либо познавательной деятельности.

Это заставляет отнестись к исследованию нарушений интеллектуальных процессов у больных с поражением лобных долей мозга с особенным вниманием.

В своих наиболее развернутых формах интеллектуальная деятельность возникает в тех случаях, когда перед субъектом ставится известная задача. Эта задача вызывает предварительную ориентировочно-исследовательскую деятельность, состоящую в анализе ее условий и в выделении тех существенных связей и отношений, на основе которых могут быть созданы гипотезы, определяющие дальнейшее течение рассуждений.

Как показывают исследования (Л. С. Выготский, 1934; Брунер и др., 1957; П. А. Шеварев, 1959; С. Л. Рубинштейн, 1958), вся дальнейшая интеллектуальная деятельность и состоит из ряда взаимно подчиненных операций, протекающих в пределах, поставленных задачей.

Как мы уже видели, поражение лобных отделов мозга проявляется в нарушении системы предварительных синтезов и речевых связей, которые регулируют дальнейшее протекание психических процессов. Естественно, что оно не может не сказаться на интеллектуальной деятельности больного и приводит к тому глубокому распаду динамики интеллектуальных процессов, которая раскрывается при каждом внимательном клинико-психологическом исследовании.

Нарушение интеллектуальной деятельности больных с поражением лобных долей мозга проявляется уже *в глубоких дефектах их предварительной ориентировочно-исследовательской деятельности.* Эти больные оказываются не в состоянии систематически проанализировать условие задачи и выделить заключенные в ней существенные связи. Даже если

такие системы связей и выделяются, они не направляют дальнейшее течение интеллектуальных операций. Это нарушение приводит к тому, что избирательная система операций, обеспечивающая последовательное решение задачи, исчезает и заменяется рядом изолированных фрагментарных связей, не подчиненных общей цели и лишенных четкой иерархической структуры.

Мы попытаемся проследить такие нарушения интеллектуальной деятельности больных с поражением лобных долей мозга, последовательно остановившись на тех изменениях, которые возникают у них в опытах с пониманием литературных текстов и в операциях практического (конструктивного) и вербального (дискурсивного) мышления. При этом мы, естественно, не претендуем на то, чтобы дать материал, исчерпывающе характеризующий эти нарушения.

Мы выбираем эти процессы потому, что они позволяют нам ориентироваться в основных особенностях интеллектуальной деятельности интересующей нас группы больных.

* * *

Процесс *понимания литературного текста,* особенно в тех случаях, когда его смысловое содержание выходит за пределы закрепленных в прежнем опыте связей, требует известной предварительной ориентировки с выделением тех связей, которые составляют существенное содержание данного текста.

Однако именно эта ориентировочно-исследовательская деятельность, состоящая в анализе элементов текста и выделении основной системы смысловых связей, выпадает у больных с поражением лобных долей мозга. Поэтому процесс понимания смысла литературного текста, лишенный этого предварительного этапа, очень часто превращается у них в ряд догадок по поводу отдельных фрагментов воспринимаемого текста или заменяется случайно всплывающими ассоциациями, которые не подвергаются сознательному анализу и не соотносятся с общим смыслом предъявляемого текста.

Нарушения понимания литературного текста, характерные для больных с поражением лобных долей мозга, можно видеть уже в относительно простых опытах, которые широко используются в клинической практике.

Если, как это сделала Б. В. Зейгарник (1961), дать больному с выраженным «лобным синдромом» *метафору или пословицу* (типа «каменное сердце» или «цыплят по осени считают» и т. п.), он, как правило, правильно повторит ее и, казалось бы, поймет заключенный в них переносный смысл. Однако он не сможет разъяснить смысл этой конструкции. Переносное значение выражения не является для него доминирующим и оттесняется ассоциациями, основанными на внешнем сходстве. Этот факт выступает особенно ясно, если задача усложняется, и больному предлагается, например, отобрать из трех предъявленных ему фраз ту, смысл которой соответствует данной пословице. Так, больной с поражением лобных долей мозга в ответ на предложение подобрать фразу, выражающую смысл пословицы «цыплят по осени считают», выбирает фразу «надо хорошо ухаживать за цыплятами», игнорируя фразу «нельзя, не окончив дела, судить о результатах». В этом случае подлинный анализ смысла словесной конструкции замещается подбором фразы, содержащей близкие слова, и требуемая интеллектуальная деятельность вообще не начинается.

Такое легкое соскальзывание на посторонние связи, хорошо изученное Б. В. Зейгарник (1961), лежит, по-видимому, в основе тех дефектов мышления, которые многие авторы считают спецификой поражения лобных долей мозга.

Еще более отчетливо только что описанный дефект выступает в процессе понимания литературных текстов. В этих случаях нестойкость избирательных связей и легкая замена их посторонними ассоциациями наблюдается особенно ярко. Примером может служить опыт, в котором больному с массивным поражением лобной области (арахноид-эндотелиома лобной доли) предлагается передать смысл отрывка «Курица и золотые яйца»[1]. После трехкратного прочтения этого отрывка больной передает его следующим образом:

«У одного хозяина была курица... Она гуляла... себе мясо нагуливала...». Отрывок читается снова, передача его следующая: «У одного хозяина была курица... Она жила-была как все курицы, подбирала зернышки, трудилась... и благодаря этому жила». Больному предлагается сказать, какая мораль раосказа. «Мораль такая, что внешне не то, что кажется... при лично е...' при проверке оказывается необязательным, и вот мы убедились на том случае, который рассматривал товарищ. Есть тысяча примеров, подтверждающих это положение... Хозяин имел глаза такие завидущие... Он польстился на большие дела и пошел, как говорится, на поводу у народа...».

Как видно из материала, больной постоянно соскальзывает на посторонние ассоциации и привычные речевые штампы. Однако тот же больной верно отвечает на отдельные конкретные вопросы: «Что несла курица?» — «Яйца». «Какие?» — «Золотые», Затем больной соскальзывает на побочные ассоциации. «Что хозяин сделал?»— «Он зарегистрировал и сообщил всем прибывающим курам о немедленном...» и т. д.

Столь же характерные нарушения понимания отрывка больным с тяжелым «лобным синдромом» выступают и в другом примере. Больному три раза прочитывается маленький рассказ «Галка и голуби»[2]. -Самостоятельно больной пересказать его не может, тогда экспериментатор переходит к отдельным вопросам. Однако обращение к конкретным вопросам также не восстанавливает смысла прочитанного.

«Про ко.го> вам читали?» — «Про галку». — «В чем там было дело?» — «Дело было вот в чем (эхолалия)... что уже не получалось то, что она хотела сделать и она не выгнала (фрагмент текста) то, что она хотела». — «Галка побелилась?» — «В белки» (контаминация белка—галка). Рассказ читается повторно и больному предлагается пересказать его. «Галка за свои деньги ничего не могла понять... поэтому она... кролики (.вместо голуби) ее приняли, но не знали, что такое с ними делать». — «В чем же мораль рассказа?» — «Мораль-то другая. Голуби не могли ее принять и она не могла вылететь от них и не достигла цели... И она прибежала... (взгляд падает на книги). Книги!» — «Куда?» — «К себе домой... и выбрала белый цвет... беличий цвет, потом она выкрасилась... им не понравилось... тут ничего не сделаешь — лицо не совсем подходит (ассоциации из профессиональной работы: больной парикмахер), нужно было по-другому покрасить, а она сделала по-своему...» — «Чему учит эта история?» — «Дело в том, что эту кошку (вместо «галку») нельзя было обмануть, но она не хотела быть похожей на других... Она приехала домой, сделала свое личное дело... и им не понравилось...» — «Кому?» — «Котятам... в конечном итоге была история... Она хотела подделаться, но не смогла» — «Кто?» — «Кошка». «А не галка?» — «Да, галка; она хотела подделаться под белую масть» (из опытов Е. Д. Хомской).

Как видно из материала, больной отвечает на отдельные вопросы, но все время вплетает побочные ассоциации.

Данные примеры показывают, что основным дефектом передачи содержания текста больными с «лобным синдромом» является не столько нарушение значения отвлеченных понятий, сколько *невозможность удержаться в пределах тех избирательных систем связей, которые даются в тексте, легкое возникновение побочных связей и невозможность затормозить их.* Все эти особенности процесса понимания текста боль-

[1] Отрывок, взятый из школьных рассказов Л. Н. Толстого: «У одного хозяина курица несла золотые яйца. Он захотел сразу получить побольше золота и убил курицу А у нее внутри ничего не оказалось. Она была как все курицы.

[2] Текст этого рассказа следующий: «Галка услыхала, что-голубей хорошо кор мят, побелилась в белый цвет и влетела в голубятню. Голуби подумали, что она тоже голубь и приняли ее. Но она не удержалась и закричала по-галочьи. Тогда голуби увидели, что она галка и выгнали ее. Она вернулась к своим, но те ее не признали и тоже не приняли».

ными с поражением лобных долей мозга были подробно изучены Е. К. Андреевой (1950), работа, которой дает много примеров описанных выше нарушений.

Опыты с пониманием текста вплотную подводят к анализу особенностей одной из наиболее существенных сторон мышления больных с поражением лобных долей мозга — нарушению *операций понятиями и логическими отношениями.*

Как уже говорилось, в литературе существует мнение, что поражение лобных долей в большей мере, чем какое-либо другое поражение мозга, приводит к «нарушению абстрактного мышления» и «категориального поведения» (Гольдштейн, 1944), что процессы классификации теряют при этом свой категориальный характер и становятся процессами введения данного предмета в наглядную ситуацию. К близким выводам приходит Клейст (1934), говоря об «алогическом» характере мышления больных с поражением лобных долей мозга.

Данные, которыми мы располагаем, не дают оснований присоединиться к этим положениям и позволяют предположить, что нарушения операций понятиями при поражении лобных долей мозга носят значительно более сложный характер.

Наблюдения показывают, что даже больные с тяжелым поражением лобных долей мозга не дают полного распада системы отвлеченных понятий. У таких больных нам удавалось наблюдать достаточную сохранность отношений «часть — целое» и «целое — часть», «род — вид» и «вид — род», отношения противоположности и др. Каждый раз, когда им давалась задача подобрать к данному слову другое, стоящее к первому в определенных логических отношениях, они в большинстве случаев успешно с ней справлялись. Мы располагаем данными, показывающими, что при известных условиях даже логическая операция аналогии может оказаться доступной для больного с тяжелым «лобным синдромом».

Основная трудность, наблюдаемая у этих больных, состоит в возникновении «етормозимых побочных ассоциаций.

Так, хорошо решая задачи на простые аналогии (типа: «птица — летает», «рыба — плавает»; «отец — сын», «мать — дочь» и т. п.), больной начинает испытывать резкие затруднения, когда у него всплывают побочные связи, мешающие ему выделить требуемые отношения. Так, например, больной с опухолью левой лобной доли, инженер по образованию, которому предлагается задача на нахождение аналогии «овца — волк, мышь..?», отвечает: «наверное, мех... ведь у всех у них есть мех... Нет... овца — волк, мышь... кошка... это аналогия: но бывает и мышиный мех... не знаю».

Особенно отчетливо это соскальзывание на побочные связи и нестойкость избирательности логических операций проявляется у данных больных в таких пробах, в которых требуется выбрать из трех предложенных слов одно, находящееся с предыдущим в отношениях, аналогичных отношению между словами первой пары. В этом варианте опыта каждое из предложенных слов возбуждает какие-нибудь ассоциации с заданным словом. Как правило, больной не в состоянии выбрать из всех всплывающих связей требуемую. Так, в опыте на аналогии, например: «лампа — свет: печка (тепло, ночь, огонь)?», больной отвечает: «все подходит: и печка, и тепло... лампа — свет... печка — ночь... нет, это не подходит... свет есть продукт лампы, а огонь — продукт печки, и при нем читать можно, когда дверь откроешь» и т. д.

Описанные особенности интеллектуальной деятельности больных с «лобным синдромом», сводящиеся к *нарушению избирательных логи-*

ческих операций побочными связями, выступают еще более резко в тех случаях, когда больной ставится перед задачей *самостоятельно образовать известные логические отношения* и, выделив определенный принцип, сделать его основой для дальнейшей систематизации материала.

Для этих целей особенно пригодны опыты *на классификацию предметов* или на образование понятий, разные варианты которых в свое время были разработаны Л. С. Выготским (1934), Вейглем (1927) и затем широко использованы Гольдштейном, Шеерером (1941) и Халстедом (1947). Как известно, в этих опытах испытуемому предлагается расклассифицировать ряд объектов (геометрических фигур, рисунков или предметов) по выделенному принципу.

По мнению Гольдштейна, Халстеда и др., больные с поражением лобных долей мозга обнаруживают при выполнении этих задач особенно большие трудности. Они оказываются не в состоянии выделить нужный принцип, прочно удержать его и проводить классификацию на основе этого принципа.

Наблюдения, проведенные советскими исследователями (особенно Б. В. Зейгарник, 1961), позволили детально проанализировать те затруднения, которые испытывает, выполняя эти задачи, больной с поражением лобных отделов мозга.

Больные с относительно легкими формами поражения лобных долей мозга часто начинают осуществлять классификацию предметов правильно, выделив какой-либо (обычно достаточно упроченный в прежнем опыте) принцип их систематизации. Однако этот принцип классификации ими, как правило, не удерживается, и больные соскальзывают на побочные связи, относя в одну группу предметы, входящие в общую конкретную ситуацию или связанные друг с другом какими-либо внешними ассоциациями. Поэтому для успешного выполнения задачи на классификацию такие больные нуждаются в постоянной стимуляции со стороны экспериментатора, в постоянном повторении исходного принципа систематизации материала.

У больных с массивными поражениями лобных долей мозга инструкция классифицировать предметы часто вообще не вызывает никакой целенаправленной, избирательной деятельности. Даже правильно повторив ее, они начинают беспорядочно манипулировать предметами (или их изображениями). Если они вначале справляются с задачей классификации предметов по заданному им принципу, то скоро эта деятельность угасает и больные начинают отбирать объекты по различным, обычно наиболее бросающимся в глаза, признакам (эти данные были получены Б. В. Зейгарник (1961) на большом числе больных с поражением лобных отделов мозга). К тем же выводам приходит и Халстед (1947), который также считает, что возможность выделять отвлеченные признаки и производить на их основе классификацию объектов особенно страдает при поражениях лобных отделов мозга.

Несмотря на полную достоверность приведенных выше фактических данных, остаются еще большие сомнения — наблюдаются ли подобные нарушения сложных форм мышления только при поражении лобных долей мозга или же они могут выступать также при общемозговых (любых по генезу) изменениях психической деятельности. Поэтому их локальное значение еще требует специального анализа.

Нарушения мышления у больных с поражением лобных отделов мозга с особенной очевидностью выступают в операциях *дискурсивного мышления,* требующих предварительного формирования новых систем связей.

Мы можем показать это на двух примерах, взяв в качестве одного "типичную операцию *практического (конструктивного) мышления,* а в качестве второго — операцию *вербального мышления* при решении арифметических задач.

Удобным материалом для исследования практических (конструктивных) интеллектуальных операций может явиться операция складывания куба из отдельных составных элементов, известная в прикладной психологии под названием «Куба Линка». В этой пробе испытуемому предлагается 27 деревянных кубиков, из которых он должен построить один большой куб (скажем, желтого цвета), располагая кубики в три 'Слоя, по 9 кубиков в каждом. Среди кубиков есть такие, у которых одна, две или три стороны окрашены в желтый цвет; есть и такой, который не имеет желтых сторон. Для правильного решения этой задачи необходимо учесть, в каком месте конструктируемого большого куба следует использовать элементы с тремя, двумя или только с одной желтой стороной; задача может быть решена лишь при правильном расчете.

Нормальные испытуемые легко выполняют эту задачу, причем в их выполнении можно выделить две различные фазы: фазу ознакомления с задачей, предварительных расчетов с отбором нужных кубиков, создания определенной схемы и фазу расстановки имеющихся кубиков соответственно этой схеме.

Как показывает исследование С. Г. Гаджиева (1951), больные с поражением задних (затылочно-теменных) отделов мозга, обнаруживающие пространственные затруднения в размещении кубиков, выполняют эту задачу в отличие от нормальных испытуемых путем развернутых рассуждений.

Наоборот, больные с поражением лобных отделов мозга, не обнаруживая затруднений в пространственном размещении кубиков, проявляют в выполнении этой задачи совсем иные дефекты. Лишь трое из 28 больных <с поражением лобных отделов мозга, изученных С. Г. Гаджиевым (больные с наиболее легким поражением -лобных долей), сохранили обычную для нормальных испытуемых структуру интеллектуального поведения. Подавляющее число больных с выраженным «лобным синдромом», легко усвоив инструкцию, не делали ее исходной для решения задачи. Как -правило, подготовительная, ориентировочная фаза у них выпадала. Начиная работу, они не рассчитывали, куда и как поместить разные по окраске кубики, не составляли предварительного плана, а начинали -выполнять задание сразу же лосле того, как они выслушали инструкцию. Решая задачу, они просто «примеривали» кубики и, «естественно, не могли достигнуть нужного эффекта, для которого был необходим предварительный расчет. После ряда безуспешных проб больные отказывались от 1работы или выполняли ее ошибочно, в несоответствии с заданными условиями.

Отсутствие нужной «стратегии» или плана решения задачи, выпадение фазы предварительной ориентировки в ее условиях и замена подлинных интеллектуальных операций фрагментарными, импульсивными действиями — все это, по-видимому, типично для поведения больных с «лобным синдромом».

С еще большей отчетливостью дефекты интеллектуальных операций у больных с поражением лобных отделов мозга выступают при исследовании вербальных форм дискурсивного мышления. Мы остановимся здесь лишь на одной из них, а именно на арифметических операциях и решении арифметических задач, которые являются одной из наиболее удобных «моделей» для исследования дискурсивного мышления.

Как это многократно указывалось выше, больные с поражением лобных долей мозга не обнаруживают признаков первичного нарушения счета; разрядное строение числа у них, как правило, сохранно, отдельные хорошо упроченные операции сложения и вычитания выполняются без особого труда.

Существенные нарушения обнаруживаются у них лишь в тот момент, когда задание требует выхода за пределы простых и хорошо упроченных арифметических операций, т. е. когда счетные операции усложняются и расчленяются на ряд последовательных, взаимно подчиненных звеньев. В этих случаях арифметическая операция превращается в сложную интеллектуальную деятельность. Типичные для этих больных трудности выступают уже в операциях счета в уме, связанных с переходом через десяток, особенно в операциях, состоящих из нескольких звеньев (например, 31—17= или 12+9—6= и т. п.). В этцх случаях больной должен совершить цепь действий, где результат первого действия является исходным для осуществления второго. Так, например, вычтя из 30 17, больной должен далее прибавить к остатку

единицу или, сложив 12 и 9, он должен после этого перейти к следующему действию: 21—6 и т. п. Легко видеть, что подобные серийно построенные счетные операции требуют удержания полученных результатов и использования их при дальнейших действиях.

Именно эта последовательность интеллектуальной деятельности и нарушается,, по-видимому, у больных с поражением лобных отделов мозга, замещаясь фрагментарными операциями. Больной обычно упрощает предложенную задачу, ограничиваясь, фрагментарным выполнением лишь одной из требуемых операций.

Особенно отчетливо дефекты в счете проявляются у таких больных при решенли* примеров, которые предполагают последовательную систему операций, осуществляемых «в уме».

Одной из таких проб является широко известное в клинике отсчитывание 100 по 7 (или в осложненном варианте по 13).

В этом задании больной, получив первый результат, должен сделать его исходным для следующей операции вычитания и так продолжать до тех пор, пока остаток не будет меньше 7 При выполнении этого задания больному все время приходится переходить через десяток, запоминать полученный результат и удерживать в памяти инструкцию на длительное время.

При осуществлении этого задания больные с поражением лобных долей мозга вследствие описанного выше нарушения избирательной системы связей начинают делать ряд ошибок.

Одна из таких т.ипичныхп ошибок заключается в упрощении операции, в выполнении одного ее фрагмента вместо всей цепи действий. Так, вычитая 7 из 93 такой больной иногда дает ответ «84», который объясняется тем, что, разлагая «7» на составные компоненты (4 и 3), он совершает операцию 93—3, а затем просто подставляет оставшееся число единиц («4») к следующему десятку, получая «84». Другая типичная для этих больных ошибка заключается в том, что они вообще перестают выполнять требуемую арифметическую операцию, замещая подлинный счет стереотипными ответами, полученными >в одной из операций (например, 100—93—83—73—63 и т. д.). Характерно, что у некоторых больных с поражением лобных долей мозга можно* добиться правильного выполнения этого задания, если превратить счет в> уме в развернутые операции с постоянным проговариванием всех действий П00—7 = 93; 93—7=86; 86—7=79 и т. д.). Правда, у больных с грубой формой «лобного синдрома» этот прием не оказывает нужного действия.

Таким образом, нарушение счетных операций у больных с поражением лобных долей мозга имеет, видимо, тот же характер распада сложно построенной интеллектуальной деятельности, как и нарушение мнестических процессов, отличаясь этим от нарушений счета при первичной акалькулии (см. II, 3, ж).

Особенно грубые нарушения мышления у больных с «лобным синдромом» выступают при решении *арифметических задач.*

Как мы уже говорили, решение арифметической задачи является моделью интеллектуального акта. Цель, сформулированная в вопросе задачи, дается в определенных условиях, требуется предварительная ориентировка и нахождение правильного способа решения, и только затем — выполнение нужных операций.

Осуществление этих взаимно подчиненных этапов деятельности оказывается особенно трудным для больных с поражением лобных долей мозга.

Если больные с поражением затылочно-теменных отделов мозга испытывают заметные трудности в осуществлении самих арифметических операций, но могут сохранять представление об общем пути решения задачи, то, как показали исследования Н. А. Филиппычевой (1952)„ Е. К. Андреевой (1950), 3. Я. Руденко (1953), И. И. Майзель (1949) и др., процесс решения арифметических задач у больных с поражением; лобных долей мозга характеризуется иными особенностями.

Характерная черта решения арифметических задач у больных грубым поражением лобных долей мозга заключается в том, что у них,, как правило, полностью или в значительной степени *выпадает фаза предварительной ориентировки в условиях задачи и не возникает общая схема (план) ее решения.* Лишенный «стратегии» процесс решения

задачи превращается в комбинации с отдельными числами, каждая из: которых чаще всего не соотносится с конечной целью.

Многие из больных с поражением лобных долей мозга не в состоянии даже удержать условия задачи и, повторяя их, обнаруживают ту фрагментарность, о которой мы уже неоднократно говорили выше. Повторение такими больными условий задачи не отражает логической системы связей, из которой нужно сделать какие-то выводы; например, задача: «На двух полках было 18 книг, на одной из них — в два раза больше, чем на другой. Сколько книг было на каждой полке?» — повторяется больным следующим образом: «На двух полках было> 18 книг... и еще в два раза больше... Сколько книг было на двух полках?». Однако даже правильное повторение такими больными предложенной задачи еще не приводит к ее правильному решению.

Мы приведем только два примера подобного «(решения задач», характерного* для больных с «лобным синдромом».

Больному с поражением левой лобной доли предлагается упомянутая выше задача: «На двух полках было 18 книг, «а одной из них — в два раза больше, чем на другой; сколько книг было на каждой?». Выслушав (и повторив) ее, больной сразу же производит операцию 18 2=9 (соответственно фрагменту задачи: «На двух полках 18 книг»), затем операцию 18х2=36 (соответственно фрагменту: «на одной в: два раза больше»). После повторения задачи и дополнительных вопросов больной делает следующие операции: 36х2=72; 36+18=54 и т. д. Характерно, что сам больной остался вполне удовлетворенным полученным ответом.

Более сложные задачи типа: «Сыну 5 лет; через 15 лет отец будет втрое старше сына. Сколько лет отцу сейчас?», — оказываются совершенно недоступными для; этих больных. Они сразу же, едва выслушав условия, начинают делать подсчеты типа 15х5=75, 3Х15=45, не намечая себе даже приблизительный план решения задачи. Интересно, что если исследующий расчленяет задачу на отдельные вопросы, которые он последовательно задает больному, задача может быть решена. Однако* когда после этого больному дается для самостоятельного решения аналогичная задача, все трудности возвращаются снова.

Совершенно понятно, что «конфликтные» задачи (см. III, 1-2, г) таким-и больными также не решаются. Например, в ответ на задачу типа: «Пешеход делает путь до станции в 30 минут, а велосипедист — в 3 раза быстрее; сколько- времени едет велосипедист?» — больной сразу же отвечает «30Х3=90 минут» и т. п.

Сохранность отдельных упроченных в прошлом опыте счетных операций не обеспечивает, таким образом, возможности решения даже простых арифметических задач. Распад предварительной ориентировки в условиях задачи и замена системы последовательных действий, соответствующих общему плану, случайными операциями с числами' оказываются типичными для того вида нарушения мышления, который, возникает при поражении лобных долей мозга.

Следует отметить, что подобный фрагментарный характер решения задач может иметь место не только при поражениях лобных отделов, мозга. Больные с грубым общемозговым гипертензионно-гидроцефальным синдромом также могут давать признаки распада сложной интеллектуальной деятельности, близкие к только что описанным. Однако в- этих случаях дефект интеллектуальных операций имеет иную структуру и, что особенно важно, идет в ином синдроме.

Мы остановились на ряде особенностей, характеризующих нарушения мышления при поражениях лобных долей мозга. Как мы могли убедиться, эти нарушения тесно связаны с теми дефектами, которые можно наблюдать уже в строении относительно простых произвольных движений и действий, а также в гностических и мнестических процессах у больных с поражениями лобных отделов мозга.

Во всех случаях у больных с поражениями лобных долей мозга на- фоне значительного изменения динамики нервных процессов и явлений

патологической инертности в корковых отделах двигательного анализатора выступают определенные нарушения психических процессов. Они выражаются в том, что предварительный, ориентировочно-исследовательский этап сложной деятельности выпадает или становится недостаточно стойким, замыкание системы связей, которое в дальнейшем направляет течение психических процессов, нарушается, и действия больного подпадают под влияние инертных следов прошлого опыта или посторонних раздражителей, вызывающих побочные ассоциации. При отсутствии постоянного сличения плана действия, намеченного инструкцией, с его реальными результатами возникают ошибки, не исправляемые самим больным.

Процесс мышления больных с поражениями лобных долей мозга содержит противоречие между потенциально сохранным «формальным интеллектом» и грубым нарушением интеллектуальной деятельности, *что* составляет характерную черту лобного синдрома.

з) Об основных вариантах «лобного синдрома»

Излагая наш материал, мы ставили перед собой задачу выделить основной тип нарушений, возникающий при поражении лобных долей мозга. Избрав такой путь, мы, естественно, пошли на значительное упрощение, отвлекаясь от той изменчивости, в которой выступает «лобный синдром» при различных по локализации, природе и тяжести поражениях лобных долей мозга.

Однако правомерное на первоначальных этапах исследования такое упрощение было бы тем не менее опасным на последующих этапах; поэтому клинический анализ необходимо предполагает освещение не только единства, но и многообразия симптоматики, возникающей при поражениях лобных отделов мозга.

Мы не располагаем сейчас нужным материалом для того, чтобы описать со сколько-нибудь достаточной полнотой все варианты «лобного синдрома», которые наблюдаются в клинике. Следует признать, что эти варианты очень многообразны, и среди больных с поражениями лобных долей мозга можно встретить как полностью дезориентированных, с грубо распавшимся поведением, так и таких, у которых даже тщательное исследование не обнаруживает сколько-нибудь заметных нарушений.

Это различие проявлений «лобного синдрома» зависит как от неоднородности функций различных отделов лобных долей, так и от природы и степени имеющегося поражения.

В рамках этой книги мы сможем остановиться в кратких чертах только на самых основных вариантах «лобного синдрома».

Выше мы уже говорили, что кора лобной области головного мозга •отчетливо распадается на три больших отдела, различных по своему строению, связям и функциям. В ней можно выделить *премоторные отделы* (6-е и 8-е поля Бродмана), представляющие собой вторичные поля коркового конца двигательного анализатора, *префронтальные конеекситатные отделы* (9, 10, 11, 45-е поля Бродмана) и *медио-базальные, или орбитальные, отделы* (11, 12, 32, 47-е поля Бродмана), имеющие ближайшее отношение к переходным (от древней к новой коре) образованиям лимбической области.

Поражение этих отделов лобной области большого мозга приводит различным функциональным изменениям.

Мы уже описывали выше тот синдром, который возникает при поражениях *премоторных* отделов лобной коры (см. II, 4, д).

Как уже указывалось, в центре этого синдрома стоит нарушение .двигательных навыков, дезинтеграция сложных кинетических мелодий. Если поражение располагается в левом полушарии и распространяется на средние и нижние отделы премоторной области, те же дефекты выступают и в двигательной организации речевых процессов.

От премоторного синдрома существенно отличается синдром нарушения *конвекситатных отделов префронтальной области.* Все, что мы •описывали в этом разделе (см. II, 5), относится именно к данному синдрому.

В центре этого синдрома стоит нарушение произвольных движений и действий, возникающее вследствие патологически измененной ней- !родинамики в корковых отделах двигательного анализатора, трудности •создания предварительных синтезов, направляющих дальнейшее протекание психической деятельности, легкость образования побочных ассоциаций, нарушающих избирательность любой деятельности. Существенной чертой этого синдрома является и нарушение постоянного «сличения» плана действия с его реальным результатом, что, по-видимому, и лежит в основе хорошо известного в клинике «нарушения критики» •больных с «лобным синдромом».

Если поражение располагается в пределах левой префронтальной области по соседству от речевых зон, синдром может иметь черты той «аспонтанности речи», которую мы описали как «лобную динамическую афазию» (см. II, **4,** ж).

К сожалению, мы очень мало можем сказать о синдроме поражения *правой* лобной доли. Как правило, при ее поражениях речевые расстройства и явления «аспонтанности речи» отступают на задний план; описанные выше нарушения структуры действия осложняются тем симптомом анозогнозии, который, как показывают наблюдения, особенно отчетливо выступает при поражениях правого полушария. Мы оставим рассмотрение этой важной проблемы за пределами данной книги.

Значительные отличия от только что описанной картины возникают при поражении *медиобазальных* отделов лобной области и особенно *юрбитальной части лобной коры.*

Как уже указывалось выше, эти отделы имеют особенно тесные связи с лимбической областью, а через нее — с гипоталамическими образованиями. По всей вероятности, вследствие этого при поражении данной области центр синдрома перемещается в аффективные расстройства (факт, установленный как в экспериментах на животных, так и •вклинике).

Клинике хорошо известны при данной форме поражения грубые изменения аффективной сферы, приводящие к нарушениям характера и личности, которые впервые были описаны Л. Вельт (1888).

Синдром опухоли ольфакторной ямки, достаточно изученный невропатологами и нейрохирургами и состоящий из нарушений зрения, •обоняния и выраженных изменений характера, с расторможением примитивных влечений и заметными нарушениями аффективной сферы, является частным случаем поражения орбитальных отделов лобной области.

В свете данных об особенностях строения, связях и функциях медиобазальных отделов лобной коры в регуляции состояний возбудимости, о которых мы говорили выше, отличие этого синдрома от синдрома поражений конвекситатных отделов лобных долей становится более понятным.

Следует, однако, отметить, что особенно выраженная симптоматика возникает при *двусторонних* поражениях лобных отделов мозга, что,

возможно, стоит в связи с тем, что при односторонних поражениях лобных долей их сохранная часть берет на себя функцию пораженной.

Описание основных вариантов «лобного синдрома» было бы неполным, если бы мы не включили в него указаний на некоторые *регионарные синдромы,* связанные с поражениями, захватывающими кроме лобных долей мозга еще и пограничные области.

Сюда относится прежде всего синдром *лобно-теменных* поражений, куда наряду с выраженными симптомами дезавтоматизации движений и нарушением двигательных навыков включаются еще и чувствительные расстройства, указывающие на вовлечение в процесс теменных отделов коры.

С другой стороны, сюда относится синдром *лобно-височных* поражений, возникающий при опухолях лобной области, прорастающих в полюс височной доли, или опухолях передних отделов сильвиевой борозды, отдавливающих как лобную, так и височную области. Центральным явлением, характерным для этого синдрома (если опухоль располагается в указанных отделах левого полушария), оказывается сочетание описанных компонентов «лобного синдрома» с отчуждением смысла слов и афазическими явлениями. Это сочетание может резко осложнять те явления адинамии речи, которые наблюдаются при поражении лобных долей мозга, и вызывать наиболее грубые и трудно компенсируемые формы речевых расстройств.

Наконец, сюда относятся и явления очень сложного и еще недостаточно изученного *лобно-диэнцефального синдрома,* который отличается тем, что описанные выше нарушения сложных форм психической деятельности протекают на фоне глубоких расстройств сознания,, мнестических дефектов и дезориентации в месте и времени, в основе которых, по-видимому, лежит резкое снижение тонуса коры в результате нарушения тонизирующей и активирующей роли ретикулярной формации.

Все эти синдромы представляют большой клинический интерес, и их тщательное изучение является одной из существенных задач клинической психоневрологии.

Варианты «лобного синдрома» зависят не только от топики очага,, но и от *природы* поражения, а также от *степени* дисфункции лобных отделов мозга и выраженности сопутствующих общемозговых симптомов.

Неосложненные огнестрельные ранения лобных долей мозга (особенно сквозные пулевые ранения и ограниченные вдавленные переломы черепа с небольшими изменениями подлежащего серого вещества) обычно не вызывают грубых нарушений высших корковых функций. Огромное большинство описанных в литературе «бессимптомных» поражений лобных долей мозга относится именно к таким случаям.

Наоборот, такие поражения, как опухоли лобных долей мозга, особенно значительные по объему и сопровождающиеся гипертензионно-дислокационными изменениями, протекают, как правило, с отчетливо выраженной симптоматикой.

Это относится прежде всего к быстро растущим интрацеребральным опухолям, которые не только вызывают соответствующие нарушения своим объемом и сопутствующими токсическими влияниями, на в результате быстрого роста не дают мозгу возможности адаптироваться к новым условиям. В силу этого медленно растущие экстрацеребральные опухоли (например, менингеомы) могут протекать со значительно менее выраженной симптоматикой. В ряде случаев (когда время роста опухоли исчисляется годами) у больных до известного мо-

мента не наблюдается никаких заметных изменений высших корковых функций.

Мы еще почти ничего не можем сказать о тех вариантах «лобного синдрома», которые возникают при кортикальных и внутримозговых поражениях; дифференциальная диагностика экстра- и интрацеребральных опухолей лобной области (как, впрочем, и других областей) часто представляется очень трудной. Можно лишь отметить, что грубые изменения тонуса, резко выраженные персеверации, о которых мы говорили выше, обнаруживаются чаще при интрацеребральных поражениях этой области. К этим же существенным для дифференциальной диагностики симптомам относятся и те изменения сознания, которые наиболее отчетливо выступают при поражении лобно-диэнцефальных связей.

Нам осталось отметить лишь одну особенность функциональной организации лобных долей мозга, которую не следует забывать при изучении патологии.

Как в свое время указывал Джексон (1884), лобная область мозга -является наиболее молодым и вместе с тем наименее дифференцированным образованием больших полушарий. Поэтому взаимная замещаемость ее отделов, по-видимому, оказывается значительно более высокой, чем в таких высоко дифференцированных образованиях, как сензомоторная, зрительная или слуховая кора. Может быть, и этот фактор следует привлечь для объяснения клиники поражений лобной области, которая остается до сих пор самым сложным разделом психоневрологии.

Часть III

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ высших КОРКОВЫХ ФУНКЦИИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

(синдромный анализ)

1. ЗАДАЧИ КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

Основная задача изучения высших корковых функций при локальных поражениях мозга, как мы уже указывали выше, заключается в том, чтобы, описав общую картину возникающих изменений психической деятельности, выделить *основной дефект,* вывести из него *вторичные системные нарушения* и тем самым приблизиться к объяснению того синдрома, который является следствием основного дефекта. Именно этим путем клинико-психологическое исследование может помочь топической диагностике мозговых поражений и войти как необходимая часть в общую систему клинического исследования больного.

Для того чтобы обеспечить осуществление этой задачи, следует остановиться на тех методах, которые должны быть использованы для этой цели.

Обычное клиническое изучение больного включает тщательное собирание анамнеза, детальное наблюдение за особенностями поведения во время пребывания больного в клинических условиях, анализ его неврологических симптомов, а также ряд дополнительных объективных методов (ото- и офтальмоневрологическое, рентгенологическое, электроэнцефалографическое и биохимическое исследования). Такое исследование создает основные исходные предпосылки для топической диагностики очагового поражения мозга. Однако оно не является достаточным.

Изменения поведения, наблюдаемые при различных очаговых поражениях мозга, часто могут иметь сходный характер. Простое наблюдение во многих случаях может лишь отметить известные нарушения общего поведения больного и его познавательной деятельности, но часто не может установить лежащие в их основе факторы, отличить и оценить симптомы, возникающие в силу различных причин и имеющие разное внутреннее строение.

Известно, например, что подавляющее большинство больных с мозговыми поражениями (органическими и функциональными) предъявляют жалобы на «ухудшение памяти». Однако, как мы уже видели выше, это «ухудшение памяти» может иметь в своей основе самые различные причины. Поэтому совершенно естественно, что задача уточнить структуру и значение симптома, квалифицировать дефект и выделить лежащие в его основе факторы требует особых методов исследования. Для этой цели больной должен быть поставлен в специально организованные условия, которые давали бы возможность с максимальной отчетливостью выявить соответствующий дефект и ближе проникнуть в его структурные особенности. Только при этих условиях можно

получить данные, нужные для квалификации тех факторов, которые его вызвали. Таким требованиям отвечают *экспериментально-психологические (или, точнее, психофизиологические) методы исследования больного.*

Экспериментально-психологическое исследование, соответствующее задачам клинической диагностики, имеет свои специфические особенности и существенно отличается как от обычного лабораторного психологического исследования, так и от тех «психометрических тестов», которые нередко рассматриваются в зарубежной литературе как основной метод психологической работы в клинике.

Лабораторное психологическое или физиологическое исследование,, направленное на разрешение общих теоретических вопросов, отличается- от клинико-психологического (или психофизиологического) исследования в двух отношениях.

Психолог (или физиолог), занимающийся той или иной теоретической проблемой, выделяет интересующий его процесс, отвлекается от всех других процессов и ведет его изучение в специально созданных условиях.

Клинико-психологическое исследование построено совершенно иначе. Клинический психолог (или психофизиолог), подходящий к больному с диагностической задачей, не знает, какой процесс или какая сторона психической деятельности больного станет центральной для его дальнейшего исследования. Он должен прежде всего ориентироваться в особенностях психических процессов больного, выделить в результате ориентировочного исследования те изменения, которые являются существенными, и подвергнуть эти симптоматические изменения дальнейшему изучению.

С другой стороны, клинический психолог лишен возможности планировать свое исследование на относительно длительный срок, разделяя (как это делает лабораторный психолог или физиолог) процесс изучения выделенной им проблемы на ряд последовательных сеансов. Как правило, его ориентировочное исследование должно уложиться в относительно короткие сроки, обычно — один или два сеанса, каждый из которых не должен превышать 30—40 минут, составляющих лимит, за пределами которого исследование больного часто становится недоступным.

Если добавить к этому, что клинико-психологическое исследование, как правило, проводится у постели больного, то есть в условиях, где лабораторная аппаратура может быть применена лишь в ограниченных пределах, основные черты клинико-психологического (или психофизиологического) эксперимента выступят с достаточной отчетливостью.

Казалось бы, что всеми только что отмеченными чертами экспериментально-психологическое исследование в клинике приближается к тем кратким диагностическим пробам, которые получили название «психометрических тестов» и которые за последние десятилетия широко применяются за рубежом в практике отбора детей в специальные школы и в практике клинико-психологического исследования. Однако такое заключение является неправильным. Многие основные черты «психометрических тестов» не только не отвечают тем требованиям, которые ставятся перед клинико-психологическим исследованием больных вообще и больных с очаговыми поражениями головного мозга в частности, но при ближайшем рассмотрении прямо противоположны им.

Известно, что «психометрические тесты», ставящие перед собой задачу в относительно короткий срок ориентироваться в психологических особенностях изучаемого субъекта и применить полученные данные для

диагностических целей, разделяются на две принципиально разные группы. Одни из них (примером которых являются тесты Бинэ-Термена в любых нх вариантах) используют для этой цели ряд эмпирических задач, психологическое значение которых трудно определить, но которые дают возможность количественно оценить успешность их решения и установить то место, которое занимает данный испытуемый среди изучаемой популяции. Такие тесты, однако, не дают никаких оснований для качественного анализа тех психологических особенностей, которые лежат в основе дефектов испытуемого, поэтому даже в применении к таким задачам, как обнаружение детей с умственной отсталостью и .дифференциации разных форм нарушения психического развития, они оказываются относительно малопригодными *К* Те негативные данные, которые были получены при попытках применить эти тесты для характеристики афазий (Вейзенбург и Мак Брайд, 1935) и поражений лобных .долей мозга (Меттлер,, 1949 и др.), показывают это с полной наглядностью.

Вторая группа «психометрических тестов» направлена на изучение ^определенных «психических функций»; она ставит своей целью выявить степень нарушения каждой из этих функций и выразить эту степень количественно. Примером таких методик является известная «психометрическая шкала» Г И. Россолимо, включающая набор проб для исследования таких <функций», как «наблюдательность», «внимание», «память», «внушаемость» и т. п. Частично такие серии тестов, как серия Векслер-Белльвю (Векслер, 1944), состоящая из набора стандартизованных проб, направленных на исследование круга представлений, понимания арифметических операций, памяти, элементарных формальнологических операций и т. д., относятся к этой же группе.

Однако несмотря на то, что эти тесты как будто бы являются психологически более дифференцированными, чем упомянутые выше, они остаются малопригодными для качественного анализа дефектов высших психических функций при очаговых поражениях мозга. Основным недостатком этой разновидности тестов, с одной стороны, является то, что они исходят из предвзятой, соответствующей современным им психологическим представлениям, классификации «функций», далеко не всегда отражающей те формы нарушения психических процессов, которые реально возникают при мозговых поражениях. С другой стороны, и это самое существенное, данная форма «психометрических тестов» ставит своей задачей не столько качественный анализ обнаруженных дефектов, сколько их формальную количественную оценку. Эта оценка может показать, насколько соответствующая «функция» снижена у данного субъекта, но оказывается совершенно непригодной для того, чтобы найти качественные особенности данного нарушения и тем более для того, чтобы перейти к анализу тех основных дефектов, которые стоят за этим «снижением». Естественно поэтому, что применение этих тестов в диагностике очаговых поражений мозга совершенно не оправдало возлагавшихся на них надежд.

Методы экспериментально-психологического исследования в клинике очаговых поражений мозга должны поэтому существенно отличаться не только от обычных приемов лабораторного психологического исследования, но и от «психометрических тестов». Они должны отвечать другим задачам и применяться в совершенно иных формах.

[1] Подробный анализ психометрических тестов и их применения дан нами в книгах: Г М. Дульнев и А. Р Лурия (ред.). Принципы отбора детей в вспомогательные школы, изд. 2. Изд-во АПН, М., 1960; А. Р. Лурия (ред.). Умсгвенноотсталый ребенок. Изд-во АПН, М, 1960.

Остановимся на основных требованиях, предъявляемых к методам экспериментально-психологического исследования в клинике очаговых поражений мозга.

Как мы уже сказали выше, экспериментально-психологическое (или психофизиологическое) исследование в клинике является одним из компонентов клинического исследования больного. Это означает, что **оно,** как и всякое клиническое исследование, должно исходить из известных представлений о возможных формах нарушений, которые могут встретиться при мозговых поражениях и которые должны быть выявлены при исследовании больного.

Поэтому психолог (или психофизиолог), работающий в клинике ючаговых поражений мозга, должен отчетливо представлять те синдромы, которые возникают при различных по локализации мозговых поражениях, и вести свое исследование с целью выявления одного- из этих синдромов. Отвечающее этим задачам исследование должно располагать *достаточно широкой серией проб,* которые позволили бы ориентироваться в том большом диапазоне нарушений, которые могут иметь место у больных с локальными поражениями мозга. Поэтому это ориентировочное исследование должно прежде всего включать в свой состав набор проб, направленных на изучение состояния *слухового, зрительного, кинестетического и двигательного анализа и синтеза,* нарушение которых может явиться непосредственным результатом поражения тех или иных отделов мозговой коры.

Исследование состояния отдельных анализаторов является, однако, .лишь исходным, а не исчерпывающим содержанием ориентировочного изучения больного.

Клинико-психологическое исследование должно быть обязательно направлено на *качественный анализ* структуры обнаруживаемого дефекта; оно должно показать, появляется ли данный дефект в результате нарушения относительно более элементарных факторов, лежащих в основе соответствующей психической деятельности, или он связан с нарушением более сложного уровня ее организации; оно должно выяснить, является ли данный симптом первичным результатом нарушения какой-нибудь частной предпосылки изучаемой функциональной системы или вторичным (системным) следствием какого-либо первичного дефекта.

Если методика клинико-психологического исследования позволит провести качественный анализ имеющегося нарушения, если она даст возможность проследить влияние обнаруженного дефекта на целом ряде психических деятельностей больного, обнаруженные с ее помощью результаты могут приобрести нужную надежность и диагностическое значение.

Методики экспериментально-психологического исследования в клинике должны состоять из ряда *комплексных проб,* направленных на изучение сложной по своему строению формы психической деятельности и вместе с тем допускающих ее системный анализ. Это требование (как и требование относительной краткости исследования) заставляет пользоваться при изучении больных с очаговыми поражениями мозга не только специальными' аналитическими пробами, направленными на исследование слухового, зрительного или кинестетического .анализа и синтеза, но и *синтетическими пробами,* прослеживающими сложные формы деятельности, выполнение которых может нарушаться при разных поражениях и по разным основаниям.

В экспериментально-психологические приемы исследования больного должны быть введены пробы на повторную и самостоятельную речь, письмо и чтение, понимание текстов и решение задач; каждая из

этих форм сложной психической деятельности требует участия целого комплекса основных зон коры головного мозга и протекает при ближайшем участии второй сигнальной системы. Однако при умелом отборе задач и умелом анализе результатов те трудности, которые обнаруживает больной при выполнении этих задач, позволяют обнаружить *своеобразный тип нарушения* той или иной деятельности, зависящий от того, какой фактор, необходимый для выполнения этой деятельности, нарушен у больного.

Сказанное приближает нас к следующему требованию, которое относится не только к подбору адекватных методик исследования, но и к *способу проведения опыта и анализа получаемого материала.* Экспериментально-психологическое исследование в клинике должно интересоваться не столько результатом решения задач, сколько *особенностями процесса их решения.* Иначе говоря, оно требует тщательного качественного анализа деятельности больного, обнаруживаемых трудностей и ошибок.

Качественный анализ наблюдаемого процесса и анализ факторов, лежащих в основе его нарушения, требует применения ряда дополнительных приемов, которые используются при исследовании решения любого задания и которые облегчают *структурно-динамический анализ дефекта.*

Для того чтобы лучше проследить, в чем именно состоят дефекты, мешающие выполнению того или иного задания, и с наибольшей отчетливостью выделить тот фактор, который лежит в основе затруднений, следует не ограничиваться стандартным проведением соответствующего опыта, но вводить в него ряд изменений, прослеживая как те условия, при которых выполнение задачи затрудняется, так и те условия, при которых наблюдаемые дефекты компенсируются.

Такой структурно-динамический характер исследования значительно усложняет его проведение; он требует очень большой вариативности и «подвижности» исследования и заставляет полностью отказаться от статического, стандартного применения методик психологического эксперимента. Однако только соблюдение этого условия (требующего большого опыта) может обеспечить эффективность клинико-психологического исследования.

Структурно-динамический принцип экспериментально-психологического исследования в клинике выдвигает еще одно требование, которое необходимо учесть для получения полноценных результатов. Нарушение высших корковых функций при мозговых поражениях всегда является следствием нейродинамических изменений, характерных для нервной ткани, находящейся в патологических условиях существования. Поэтому экспериментально-психологическое исследование должно быть построено так, чтобы получаемые результаты указывали не только на дефект соответствующей формы психической деятельности, но и на те *особенности нейродинамики,* которые лежат в основе возникшего нарушения.

Это требование имеет одинаково большое значение как при исследовании нарушений, вызванных патологическим состоянием мозга в целом, так и при исследовании очаговых (системных) поражений мозга. Разница между ними заключается в том, что при общемозговых поражениях (гипертензионно-гидроцефальный синдром, коммоционное состояние, желудочковые опухоли, непосредственно нарушающие функцию ретикулярной формации) патологический процесс приводит к общему ослаблению корковой деятельности, снижению тонуса коры, повышению общей истощаемости процессов, протекающих в пределах *любого ана-*

лизатора. В отличие от этого при очаговых поражениях мозга эти дефекты имеют *избирательный характер* и чаще всего ограничиваются либо пределами одного анализатора, либо же нарушают лишь наиболее высокие уровни организации кортикальных процессов.

Во всех этих случаях экспериментально-психологическое исследование, как было указано выше (I, 3), не должно ограничиваться указанием на «выпадение» той или другой психической функции, а по возможности показать, какой тип *нейродинамического дефекта* лежит в основе имеющегося нарушения психической деятельности. Клинико-психологический эксперимент дает возможность обнаружить патологическую слабость нервных процессов в пределах одного или нескольких анализаторов, установить нарушения синтетической деятельности мозговой коры, дефекты внутреннего торможения и связанную с ними импульсивность, патологическую инертность нервных процессов, наконец, дефекты обратной афферентации, приводящие к значительным нарушениям поведения в целом. Все это помогает выйти за пределы психологического описания дефекта и сделать существенный шаг в направлении анализа тех основных патофизиологических нарушений, которые приводят к изменению психической деятельности.

Обеспечив это требование, мы можем уточнить топическую диагностику поражения, а также углубить патофизиологическую характеристику нарушений, что несомненно будет приобретать в дальнейшем все большее и большее значение.

Нейродинамический анализ полученных результатов требует, чтобы внимание исследователя было постоянно обращено на характер нарушений, наблюдаемых при выполнении больным тех или иных заданий. Он предполагает и учет ряда условий эксперимента и применение дополнительных приемов. К условиям эксперимента, учет которых важен для заключения о нейродинамических изменениях, наблюдаемых у больного, относится анализ *истощения,* наступающего в процессе опыта. Неравномерность истощения при различных видах деятельности (особенно при деятельности, связанной с различными анализаторами) может иметь особенно большое значение. Необходим также и учет *влияния побочных раздражителей,* которые при патологических состояниях мозга могут легко тормозить начавшуюся деятельность и срывать выполнение задания. К специальным приемам, использование которых может значительно облегчить анализ нейродинамических дефектов, относится *изменение темпа* опыта, ускорение предъявляемых раздражителей или требуемой деятельности, *расширение объема* предлагаемых задач, что легко вызывает запредельное торможение и т. д. Эти вариации могут служить «сензибилизирующими условиями», а также могут помочь перейти от простого описания наблюдаемого дефекта к оценке тех нейродинамических изменений, которые лежат в его основе.

Структурно-динамический характер экспериментально-психологического исследования является важнейшим условием для того, чтобы изучение больного привело к правильному диагностическому заключению. Однако даже при соблюдении всех указанных выше условий остается одно требование, без учета которого полученные результаты не могут иметь необходимого значения. Получаемые результаты должны обладать достаточной *надежностью.*

Вопрос о надежности данных является основным во всяком психологическом эксперименте. Результаты исследования могут быть связаны со случайными влияниями и сильно варьировать от опыта к опыту; в связи с этим всегда возникает необходимость ответить на вопрос, насколько постоянными и надежными они являются.

При лабораторно-психологических исследованиях вопрос о надежности получаемых результатов обычно решается количеством проведенных экспериментов и степенью устойчивости полученных данных; результаты считаются надежными, если изменчивость полученных показателей является относительно небольшой.

Такой статистический путь исключается для клинико-психологического исследования. Клинико-диагностические эксперименты обычно проводятся лишь относительно небольшое число раз: лимитом является как кратковременность исследования, так и необходимость провести в ограниченный срок значительное количество различных проб, всесторонне освещающих особенности психических процессов больного. Дополнительным обстоятельством, ограничивающим количество возможных проб, проводимых в один сеанс, является быстрая истощаемость больного, вследствие которой длительное проведение одинаковых опытов само по себе начинает давать иные результаты. В силу этих обстоятельств результаты каждой отдельной пробы при клинико-психологическом исследовании больного являются весьма малонадежными.

Значительную надежность клинико-психологическое исследование приобретает иным путем — путем сравнительного анализа результатов группы разнородных проб и обнаружения в них общих признаков, укладывающихся в единый синдром. Поэтому путем для получения надежных результатов являелгся *синдромный анализ.*

Мы уже говорили выше (I, 3 и II, 1), что каждый ограниченный очаг поражения вызывает наряду с первичными нарушениями целый ряд вторичных, системных нарушений и приводит к возникновению синдрома, отдельные составные элементы которого объединены общим типом дефекта. Разбирая синдромы, возникающие при каждом очаговом поражении, мы приводили много фактов, иллюстрирующих это положение.

Каждое экспериментально-психологическое исследование в клинике должно не только выделить соответствующий основной дефект, но и показать, как он проявляется в изменении различных видов деятельности, определяя целый комплекс возникающих нарушений. Вот почему сравнение результатов, полученных при применении различных методик, и обнаружение общего типа расстройств, наблюдаемых при разных видах деятельности, придает результатам исследования клиническое значение и достаточную надежность.

Таким образом, синдромный анализ является не только основным путем, обеспечивающим результаты, адекватные клиническим задачам, но вместе с тем обеспечивает и надежность полученных результатов.

Проведению клинико-психологического эксперимента, как правило, должны предшествовать ознакомление с данными истории болезни и предварительная беседа с больным. Исследование начинается с серии *ориентировочных проб,* которые имеют целью выяснить состояние ряда сторон психической деятельности больного и получить предварительные данные, составляющие общий фон или общую характеристику его психических процессов.

Эта серия проб должна носить относительно стандартный характер и включать ряд методик, которые позволяют выявить как состояние отдельных анализаторов (зрительного, слухового, кинестетического, двигательного), так и да'ть анализ разных уровней построения психических процессов — уровня непосредственных сензомоторных реакций, уровня мнестической организации деятельности, уровня сложных опосредствованных операций, в которых ведущую роль играют связи речевой системы. Естественно, что в число задач, которые должны с наибольшей от-

четливостью выявить те или иные стороны психической деятельности больного, должны входить только те, которые являются заведомо доступными для каждого нормального (в том числе и относительно малообразованного) испытуемого. Естественно гакже, что сложность этих задач должна варьировать, потому что адекватными для испытуемых разного культурного уровня будут не одинаковые задачи, а задачи различной сложности, соответствующей «исходному» (преморбидному) уровню больного. Уже этот *первый* этап исследования, который должен включать относительно большее число различных по своему назначению (хотя и достаточно коротких) проб, позволяет исследователю выделить как некоторые дефектные стороны психической деятельности больного, так и другие стороны психической деятельности, в которых таких дефектов не обнаруживается.

Весь дальнейший ход исследования, составляющий его *второй* (избирательный) этап, должен быть посвящен углубленному исследованию той группы психических процессов, которые при предварительном, ориентировочном исследовании выявили определенные дефекты. Естественно поэтому, что, в отличие от предварительного, ориентировочного этапа, этот этап исследования должен быть строго *индивидуализированным.* Содержание его должно строиться как на основе тех данных, которые были получены на первом этапе, так и с учетом тех фактов, которые получаются на второй (избирательной) фазе исследования. Понятно поэтому, что второй этап клинико-психологического исследования является наиболее сложным, носит наиболее творческий характер и требует наибольшей подвижности ведения эксперимента.

Задача второго этапа заключается прежде всего в углублении фактов, характеризующих основной дефекГг больного, в квалификации этого дефекта и в выявлении тех факторов, которые лежат в его основе. С другой стороны, задачей этого этапа является анализ того, в какой мере это основное нарушение проявляется в различных видах деятельности больного, составляя основу определенного синдрома.

Именно на этом этапе исследователь должен максимально использовать все методы, «сенсибилизирующие» применяемые пробы, и все приемы, позволяющие исследовать сохранные у больного функции. Исследующий должен установить, какие сохранные формы анализа и синтеза использует больной, чтобы выполнить то задание, которое раньше было невыполнимо; как он перестраивает нарушенную деятельность, опираясь на работу сохранных анализаторов и переводя выполнение задания на более высокий уровень, на котором процессы осуществляются при ближайшем участии системы речевых связей. На этом же этапе должны быть использованы специальные приемы нейродинамической характеристики обнаруженного дефекта.

Естественно, что именно здесь могут быть включены и специальные приемы аппаратурного нейрофизиологического исследования, которые иногда являются единственным путем для уточнения получаемых результатов.

Третьим, и последним, этапом исследования является составление *клинико-психологического заключения,* которое должно быть итогом проведенной работы и исходить из сравнительного анализа полученных результатов. Оно должно привести к выделению основного дефекта, описать проявление этого дефекта в различных формах психической деятельности и по возможности подойти к квалификации этого дефекта, к указанию на тот патофизиологический фактор, который лежит в его основе. Только при условии такого анализа заключение может высказать предположение о топических основах наблюдаемых явлений и о

том, какое место в полученной картине занимают общемозговые факторы, всегда (в большей или меньшей степени) имеющие место при очаговых поражениях мозга.

Сформулированное таким образом заключение входит в состав общего клинического заключения о больном, которое формулирует предположительный диагноз заболевания. При учете всех перечисленных выше условий психологическое заключение может составить важный компонент клинического заключения, а экспериментально-психологический анализ — важную часть клинического исследования больного с локальным' поражением мозга.

Эти предварительные замечания позволяют нам перейти к описанию тех методик, которые применяются для изучения больных с очаговыми поражениями мозга в целях топической диагностики. Мы ограничимся описанием лишь некоторых, наиболее оправдавших себя в процессе работы и наиболее адекватных методик, каждый раз указывая, какие результаты могут быть получены с их помощью при различных по локализации поражениях.

Мы начнем с описания предварительной беседы, которая предшествует каждому исследованию больного, затем опишем серию методик исследования гнозиса, праксиса, речевого и интеллектуального процессов, которые могут быть использованы для топической диагностики очаговых поражений мозга. Мы оставим в стороне описание отдельных приемов лабораторного нейрофизиологического исследования и остановимся только на тех методиках, которые могут быть применены у постели больного. Несомненно, что они будут расширяться за счет других многочисленных клинико-психологических проб, изложение которых вышло бы за пределы этой книги,

2. ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ БЕСЕДА

Исследование, проводимое в целях топической диагностики мозговых поражений, должно начинаться с предварительной беседы с больным. Чем более тщательно и подробно проводится беседа, тем более четким и направленным будет дальнейшее клинико-психологическое исследование больного.

Предварительная беседа, проводимая при исследовании больного с очаговым поражением мозга, имеет двойную задачу. С одной стороны, она позволяет исследующему составить общее представление о состоянии сознания больного, об уровне и особенностях его личности, о его отношении к себе и к той ситуации, в которой он находится. С другой стороны, она позволяет выявить основные жалобы больного и обнаружить круг тех патологических явлений, которые могут иметь топическое значение и которые должны быть особенно тщательно изучены. Как правило, основные гипотезы о характере, а иногда и топике заболевания, создаются у исследующего уже во время предварительного опроса больного, а все остальное исследование должно проверить, изменить или отвергнуть эти гипотезы.

Предварительная беседа начинается с ряда вопросов, направленных на выявление *общего состояния сознания больного.* Исследующий должен получить основные представления о том, насколько больной ориентируется в месте, времени, насколько правильно он оценивает окружающую обстановку и людей, насколько адекватно он относится к себе самому и своему состоянию, насколько правильно он осознает свои дефекты, и в какой мере эмоционально к ним относится.

Одновременно с выяснением общего состояния сознания больного

предварительная беседа должна помочь исследующему ориентироваться и в общем *преморбидном уровне* больного. Уровень интеллектуального развития, круг представлений, уровень знаний и навыков больного представляются очень важными, позволяя определить тот круг вопросов и задач, которые можно предлагать больному, и избежать неправильной оценки тех затруднений, которые могут встретиться в ходе дальнейшего исследования. Вместе с тем знание профессиональной подготовки больного позволяет правильно оценить те факторы, которые могут маскировать имеющиеся у больного дефекты. Так, например, понятно, что высокая автоматизированное^' счетных операций у математика и инженера позволит ему успешно выполнять операции простого счета, которые при аналогичном поражении оказались бы невыполнимыми для больного другой профессии.

Учет преморбидных особенностей больного часто бывает очень важным и позволяет правильно оценить такие проявления поведения, как замедленность или быстроту ответов, склонность к эмоциональным реакциям или известную сдержанность, которые могут быть как признаком заболевания, так и проявлением индивидуальных особенностей ^больного.

Очень большое значение для исследования больного имеет выяснение наличия у него явных или стертых признаков *левшества;* эти данные нередко имеют решающее значение для оценки целого ряда симптомов и для общего заключения. Нередко игнорирование этой важной стороны исследования приводило к тому, что отсутствие симптомов поражения ведущего (левого) полушария оценивалось как проявление его сохранности, в то время как на самом деле это было лишь результатом того, что у данного больного левое полушарие не имело ведущей роли.

* * *

Предварительная беседа с больным начинается обычно с вопросов о том, как его зовут и о его родном языке (что может иметь значение для оценки речевых нарушений, если они имеются), о том, где он живет, из кого состоит его семья, где он находится в настоящее время и как давно он считает себя больным. Если ответы на эти первые вопросы дают основание думать, что больной недостаточно ориентируется в месте и времени и недостаточно четко отождествляет окружающих его людей, ему могут быть заданы дополнительные вопросы о том, может ли он назвать даты известных событий, встречался ли он когда-нибудь раньше с беседующим с ним врачом и т. д.

Уже этот начальный этап беседы может дать важные данные для предварительной ориентировки в основных особенностях больного. Это -вытекает из общего наблюдения над тем, как вел себя больной во время беседы, как протекает его речь и каковы особенности его ориентировки в окружающем.

Как правило, больные с ограниченными очаговыми поражениями мозга не испытывают заметных трудностей в ответе на перечисленные простые вопросы. Однако их ответы могут быть или оживленными и быстрыми, или вялыми и замедленными. Замедленность и инактивность ответов может указывать на общее состояние вялости, адинамии или на повышенную истощаемость (это может проявляться как при состояниях внутричерепной гипертензии, так и при некоторых формах поражения передних отделов мозга или глубоких, располагающихся вблизи желудочков мозга, патологических процессах); однако эти особен-

ности могут указывать и на особые нарушения речи больного. В последних случаях исследователь в свою очередь должен различать общую* вялость и адинамию речевых ответов, характеризующих явления «динамической афазии» (II, 4, ж) и дефекты понимания речи, возможности[1] находить и произносить соответствующие слова, что является симптомом иных форм афазий (II, **2,** г и д; II, 3, е; II, 4, г, е) Предположения о «динамической афазии» или об общей «аспонтанности» больного исследующий может сделать в том случае, если больной, который не может развернуто и достаточно полно ответить на вопрос, легко может сделать это, если нужный ответ уже заключен в вопросе, или если в ответах больного изобилуют эхолалические повторения вопроса.

Все сказанное относится к оценке той *формы,* в которой протекает беседа с больным. Однако наиболее существенные данные можно получить из *содержания* его ответов. Предварительная беседа является^ важным способом установить, как больной ориентируется в окружающей его среде, в месте и времени, как он обобщает события, как он узнает окружающих людей и как относится к ним; иначе говоря, предварительная беседа может дать важные материалы о *состоянии сознания* больного.

Как правило, больные с очаговыми поражениями мозговой коры,, не сопровождающимися резкими гипертензионно-дислокационными симптомами, достаточно правильно ориентируются в месте и времени ***к*** дают адекватные ответы о месте, где они находятся, о своем адресе, занятии, о составе семьи. Несколько большие трудности может представлять ответ о дате (какое сегодня число, день недели, месяц, год);, ответ на этот вопрос обычно дается в результате ряда промежуточных звеньев (отсчет от какой-либо опорной даты, сопоставление текущего дня со вчерашним и т. п.) и может представлять известные трудности.

Уже при этих вопросах некоторые больные обнаруживают заметные дефекты.

Следует отчетливо различать первичные и вторичные затруднения- в ответах на вопросы, направленных на выяснение ориентировки в месте и времени. Первичные трудности, связанные с подлинным нарушением ориентировки в месте и времени, особенно отчетливо выступают при диэнцефальных или лобно-диэнцефальных (реже при височно-диэнцефальных) поражениях. Вторичные ошибки в ответах на такие вопросы могут быть признаком инактивности больного, нарушения избирательности ответов или патологической инертности, которая приводит к тому, что нужный ответ заменяется инертным стереотипом; последнее чаще всего встречается у больных с поражением лобных долей мозга (II, 5, г).

Больные с диэнцефалькыми или лобно-диэнцефальными поражениями, находящиеся в особом (иногда просоночном) состоянии сознания, часто не могут правильно ответить на вопрос, где они находятся. Правильно называя свою фамилию и имя, а иногда и имена своих близких, они заявляют, что находится «у себя в цеху», «на вокзале» и: т. д. Иногда, воспринимая детали окружающей обстановки (белые халаты врачей), они делают ложные заключения на основе этих фрагментов и говорят, что находятся «в парикмахерской», «в пекарне», «в бане» и т. п. Характерно, что подобные больные делают грубые ошибки в отождествлении личности врача, ведущего с ними беседу, и на вопрос «кто я такой?», «встречались ли мы с вами раньше?» уверенно называют фамилию какого-либо хорошо известного им лица и место, где они раньше встречались с ним. Как правило, такие больные обнаружи-

вают грубые дефекты ориентировки во времени, не могут назвать дату и время дня, и на вопрос о том, что они делали час назад или вчера, заявляют, что они только что при1лли из цеха, что они гуляли, работали и т. д.

Нарушение ориентировки в месте и особенно во времени может проявляться у больных и при отсутствии столь массивного синдрома нарушения сознания. В таких случаях эти нарушения, не обнаруживающиеся на первых этапах беседы, начинают выступать как только больному предлагается вопрос, для ответа на который необходима полная отчетливость тех организованных следов прежнего опыта, которые составляют основу единства сознания и которые легко могут нарушаться при патологических состояниях мозга, связанных с общим снижением тонуса коры. Подобные больные знают, что они находятся в больнице, но часто путают город, в котором эта больница находится, нередко называют одну из больниц, где они находились раньше. Иногда они не могут правильно назвать свой адрес, место своей работы, заменяя правильный ответ какой-либо близкой ассоциацией (например, отвечая на вопрос о своем адресе, называют один пригород Москвы вместо другого и т. п.) Такие явления указывают на значительную потерю селективности системы связей и могут встречаться как у больных со сниженной психической деятельностью при общемозговых страданиях, так и у больных с лобными и лобно-височными поражениями. Однако близкие симптомы могут встречаться и у больных с различными видами амнестико-афатических дефектов, составляющих лишь одно из проявлений синдрома речевых расстройств и вовсе не говорят о неясном состоянии сознания. Поэтому исследующий должен различать эти различные формы нарушений, приводящие к разной оценке патологического процесса.

Не менее отчетливый характер могут иметь признаки нарушения *ориентировки во времени* у больных с локальными поражениями мозга. Они выступают в невозможности ответить на вопрос о дне недели и месяце, на вопрос о дате поступления в больницу; заметные нарушения иногда появляются в ответах на вопросы о том, который сейчас час (или время дня), был ли уже обед и т. п. Во всех этих случаях больные могут обнаружить очень значительные дефекты ориентировки во времени, путают дату или название месяца и года, заменяют нужную дату какой-либо другой, хорошо упроченной в прежнем опыте, а иногда проявляют первичные признаки нарушения непосредственной оценки времени.

В обоих этих случаях следует различать *первичные нарушения* «чувства времени» и *нарушения словесной оценки времени,* являющиеся результатом речевых расстройств. Первые, получившие в литературе название дефектов «хроногнозии», нередко проявляются в случаях глубоких височных и височно-диэнцефальных поражений, а иногда сопровождают общемозговые страдания со значительным снижением тонуса коры и общим изменением состояния сознания[1]; вторые, известные в литературе под названием дефектов «хронологии», могут возникать как частный симптом нарушения избирательности связей второй сигнальной системы. Обе формы нарушений могут возникать при неодинаковых по локализации поражениях коры головного мозга. Таким образом, правильная, оценка как природы, так и значения нарушений ориентировки во времени может быть дана лишь в результате тщательного анализа

[1] Некоторые авторы указывают на то, что нарушение оценки времени особенн? отчетливо выступает в случае поражения правого полушария и, в частности, правой височной области; однако факты для подтверждения этого положения еще недостаточны.

характера нарушений и того симптомокомплекса, в состав которого эти нарушения входят.

За начальной частью беседы, служащей целям общей ориентировки в состоянии сознания больного, следует ее основная часть, ставящая своей задачей выяснение *основных жалоб* больного и подводящая исследователя к анализу тех симптомов, которые составляют существо заболевания и подлежат дальнейшему изучению.

Как и первая часть беседы, эта основная часть имеет двоякое значение: с одной стороны, получаемые ответы сами по себе характеризуют состояние сознания больного; с другой — они отражают те дефекты, которые могут иметь прямое значение для топической диагностики.

Первое, на что следует обращать внимание, опрашивая больного о тех болезненных явлениях, которые его беспокоят, заключается как в количестве жалоб, так и в их характере.

Жалобы больного с органическим (локальным) поражением мозга могут быть очень бедны и невыразительны, но, как правило, имеют устойчивый и чаще всего достаточно определенный характер. Наличие значительного числа разнообразных и нестойких жалоб, утвердительные ответы, получаемые на любые вопросы о возможных нарушениях, заставляют думать либо о повышенной эмоциональной реактивности больного, либо о повышенной его внушаемости, что не дает оснований для каких-либо заключений о локальном поражении мозга.

Очень большое значение имеет обратное явление — *отсутствие жалоб,* которое при наличии объективно обнаруженных дефектов в поведении больного заставляет думать, что эти дефекты не отражаются в словесной системе больного. Такое отсутствие жалоб может иметь место как при большом «общемозговом» снижении, активности больного, возникающем при тяжелых гипертензионных состояниях, так и при вовлечении в процесс лобных долей мозга, одним из признаков поражения которых является нарушение восприятия своих дефектов.

Следует обращать пристальное внимание и на характер высказываний о своих жалобах, которые можно получить при беседе с больным. Больные, находящиеся в относительно хорошем состоянии, обычно активно высказывают свои жалобы и обстоятельно говорят о тех причинах, которые привели их в лечебное учреждение. Исключение составляют больные с поражением лобных долей мозга, которые не осознают своих дефектов и не могут ни указать мотивы их поступления в клинику, ни связно рассказать историю своего заболевания. Такое же исключение составляют и больные с различными формами заторможенности, аспонтанности или с речевыми расстройствами типа «динамической афазии», которые не могут самостоятельно сформулировать жалобы, но от которых можно получить нужные сведения с помощью отдельных конкретных вопросов. Расхождение между бедностью самостоятельно высказываемых жалоб и многочисленностью и определенностью жалоб, получаемых путем ответов на конкретные вопросы, нередко говорит о наличии своеобразной «аспонтанности речи»; это чаще всего сопровождает или общемозговые нарушения или поражение отделов мозга, расположенных кпереди от речевых зон левого полушария (II, 4, ж). Такая бедность самостоятельных жалоб больных с поражением передних отделов полушарий резко контрастирует с богатством и относительной определенностью жалоб больных с поражением задних отделов полушарий, у которых имеются отчетливые дефекты различных анализаторов и нарушения их функций могут достаточно хорошо осознаваться.

По своему *содержанию* жалобы, предъявляемые больными с органическими поражениями мозга, можно разделить на две большие груп-

пы. Одни из них, несомненно указывающие на некоторое реальное страдание, не имеют, однако, топического значения; другие сразу же обращают внимание исследующего на симптомы определенных очаговых поражений.

К первым, еще не имеющим отчетливого топического значения, относятся очень частые жалобы на общие *головные боли* (которые могут быть при любом по локализации поражении мозга) [1] и столь же частые жалобы на *снижение зрения;* последнее может иметь место при самых различных мозговых поражениях, и поэтому исследующий всегда должен уточнить как время наступления снижения зрения (раннее понижение зрения имее!т совсем иное значение, чем нарушение зрения, наступившее после длительно нарастающих головных болей), так и то, сопровождаются ли они другими гипертензионными явлениями или обнаруживаются среди полного здоровья, протекая как относительно изолированный симптом. Аналогичным должен быть и подход к таким жалобам, как жалобы на снижение слуха, общее нарастание вялости и т. д.

Особое место занимают жалобы на *ухудшение памяти,* которые встречаются очень часто и за которыми практически могут скрываться совершенно различные формы нарушения мнестических процессов. Поэтому вслед за предъявлением таких жалоб следует тщательно выяснить, в чем именно проявляются недостатки памяти, носят ли они характер *общего снижения памяти* (забывание событий, читаемого материала и т. д.) или же они проявляются в *забывании слов,* в трудностях найти нужное слово, дефектах письма и, таким образом, носят более частный характер, или же, наконец, выступают в *забывании намерений.* Это проявляется в том, что больной, выходя куда-нибудь, забывает зачем он пошел, приходит не туда, куда нужно, и т. д. Топическое значение всех этих трех видов «нарушения памяти» весьма различно. Если первый вид жалоб может являться симптомом общемозгового нарушения тонуса коры, то второй вид жалоб может говорить о специальных амнестико-афазических нарушениях, а третий является ранним симптомом нарушения системы тех предварительных связей, которые оказывают регулирующее влияние на поведение, что в грубых формах нередко встречается при поражениях передних отделов мозга.

К числу жалоб, имеющих непосредственное топическое значение, относятся жалобы на *психосензорные расстройства,* на дефекты в *движениях* того ли иного типа, на *припадки* со специальной аурой и, наконец, на нарушение *речи, письма, чтения, счета, музыкальных умений* к т. п.

Опрос больного с целью выявления данных, необходимых для топической диагностики мозговых поражений, должен начинаться с тщательного выяснения наличия *психосензорных расстройств,* и прежде всего слуховых или зрительных *галлюцинаций.* Выяснение стороны, с которой появляются эти галлюцинации и степени их оформленности, имеет особенно большое значение. Известно, что простые галлюцинации (фосфены, звон в ушах и т. д.) могут появляться как при воздействии на периферические рецепторы (сетчатка глаза, внутреннее ухо), так и на проводящие пути или проекционные зоны коры, в то время как оформленные галлюцинации (зрительные образы, микро- и макропсии, слуховые галлюцинации типа музыки, окликов и т. п.) могут иметь топическое значение, указывая на раздражение тех или иных отделов

Мы не говорим здесь о строго локализованных головных болях, которые могу! иметь топическое значение.

коры или — в случае сложных сценоподобных галлюцинаций на патологические процессы, воздействующие на глубокие отделы височно-диэнцефальной области

Тщательный анализ должен быть направлен на выяснение психосенсорных расстройств, имеющих характер нарушений *схемы тела.* Пароксизмально наступающие изменения схемы тела (ощущения непомерно выросшей руки или ноги, изменение формы головы и т. д.) являются ценным симптомом, свидетельствующим о влиянии патологического процесса на системы теменной коры. Близкое к этому значение имеют пароксизмально наступающие извращения восприятия внешних предметов в виде изменения их размеров и форм (микро- макро- и метаморфопсии) Эти симптомы чаще всего указывают на оптико-пространственные нарушения, возникающие при патологическом процессе в теменно-затылочной области. Изменения *слуховых ощущений* (гиперакузия, внезапное превращение музыкальной мелодии в шумы, пароксизмальное нарушение понимания речи) обычно появляются при патологическом состоянии височных систем и т. д. Сюда же относятся многообразные психосенсорные явления типа сценоподобных галлюцинаций, «deja vu», пароксизмально наступающих картин катастрофы, страхов, составляющих синдром «гибели мира» и указывающие на патологический процесс, расположенный в глубине височной области. Эти явления, которые иногда возникают как симптомы «височной эпилепсии», могут представлять ценный материал ддя топической диагностики мозговых поражений. Редко встречающиеся жалобы на изменение направления звуков и их пространственной дислокации, так же, как и на пространственное смещение зрительных восприятий, при котором воспринимаемый предмет размещается в неадекватном месте пространства (явления так называемой оптической аллестезии), могут служить важным признаком поражения теменно-затылочных отделов коры.

Большое топическое значение имеют *вкусовые и обонятельные галлюцинации* так же, как и извращения в восприятии вкуса пищи и запахов. Как явления раздражения в этой сфере (повышенная чувствительность к запахам, извращение вкуса), так и явления выпадения (жалобы на потерю чувствительности к запахам, на то, что пища кажется безвкусной) могут быть ценным симптомом, указывающим на поражение глубоких отделов височной или лобно-базальной областей. Если эти нарушения связаны с аффективными расстройствами и общемозговыми симптомами, их топическое значение может значительно возрасти. Следует, однако, отметить, что все описанные психосенсорные расстройства далеко не во всех случаях являются прямым симптомом поражения ограниченного участка мозга и их топическое значение может быть, оценено лишь при учете всего синдрома, в который эти жалобы входят.

Специальное внимание при опросе больного следует обратить на те ьеясные жалобы, которые носят характер *«сенестопатий»* и которые (если они не имеют иных источников) могут указывать на влияние патологического процесса на глубокие диэнцефальные отделы мозга. К этой группе относятся с трудом формулируемые жалобы на неясные, почти нелокализованные боли, на ощущение холода, мурашек или иных парэстезий неясной локализации. Эти жалобы иногда имеют эмоциональный оттенок или сопровождаются неясными аффективными состояниями тревоги, страха и т. п. Появление немотивированных эмоциональных изменений, сопровождающееся расстройствами сна, внезапным изменением общего тонуса, а иногда и повышенной жаждой или голодом (полидипсия, булимия), обменными расстройствами и изменением полового влечения, при наличии других признаков, указывающих на

органический и локальный характер поражения, заставляет обратить внимание на тщательный анализ дополнительных симптомов, указывающих на патологический процесс, влияющий на таламическую и гипоталамическую области.

Жалобы на пароксизмально появляющиеся нарушения приобретают особое значение при описании *припадков,* если они имеются у больного. Топическое значение ауры, предшествующей эпилептическому припадку, и протекания самого припадка хорошо известно из литературы начиная с первых описаний Джексона и кончая широкими исследованиями Пенфилда и его сотрудников. Поэтому эта сторона опроса больного не нуждается в специальном изложении. Следует лишь подчеркнуть, что как зрительные, так и слуховые или чувствительные ауры ((появление фосфен или предметных галлюцинаций, слуховых ощущений, музыки или окликов, ощущений тока или парэстезий), так же, как ;и возникновение фокальных двигательных судорог (начиная с судорог в одной мышечной группе и кончая адверзивными припадками с поворотами глаз и головы) имеют очень важное топическое значение и должны учитываться со всей тщательностью. Большое топическое значение имеют припадки, протекающие по типу внезапного резкого снижения тонуса, а также припадки, лишенные ауры и сразу же вызывающие глубокую потерю сознания. Такой характер припадков заставляет думать о патологических процессах, вовлекающих глубокие отделы мозга или его лобные доли.

До сих пор мы ограничивались изложением той части беседы с больным, которая была связана с жалобами на пароксизмально наступающие симптомы. Однако не меньшее значение имеют жалобы на постоянные и постепенно нарастающие симптомы. К ним кроме жалоб на прогрессирующие изменения в сенсорной сфере (постепенное снижение зрения, слуха или нарушение кожной чувствительности) относятся и жалобы на постоянные или нарастающие *двигательные расстройства.* К числу жалоб, имеющих важное топическое значение, следует отнести не только жалобы на снижение силы и нарушения точности движений, но и жалобы на неловкость движений, изменения почерка, который лишился своей плавности, на утерю двигательных навыков, которые обнаруживаются при музыкальном исполнении, при письме на пишущей машинке и т. д. Жалобы на потерю двигательных навыков, не сопровождающуюся общим снижением силы движений и нарушением чувствительности, могут дать основания для предположения о процессе, нарушающем функцию премоторных отделов мозга, которое может быть подкреплено наличием других симптомов поражения этой области.

Важное значение имеют жалобы на появление нетормозимых двигательных автоматизмов (например, бесцельное непрерывное хождение) или к немотивированным импульсивным поступкам, которые, если для них нет специального объяснения, могут говорить о поражении передних отделов мозга. Сюда относятся жалобы на насильственные движения (вращение по кругу, немотивированная ходьба) и другие проявления автоматизма, которые в случаях органических поражений мозга могут приобретать известное топическое значение.

Если все указанные симптомы являются признаками нарушения относительно простых функций, связанных нередко с поражением определенных, четко отграниченных участков мозга, то не меньшее внимание при предварительной беседе с больным должны привлечь факты, говорящие о нарушении *высших корковых функций.* К таким фактам относятся нарушения гнозиса, праксиса и таких сложных корковых процессов, как речь, письмо, чтение, счет. Предварительная беседа с боль-

ным относительно редко может установить истинную природу таких расстройств и квалифицировать их с достаточной четкостью. Однако эта беседа должна выявить наличие таких нарушений, если они имеются. Выявленные нарушения должны быть в дальнейшем тщательно изучены.

Жалобы на нарушение *оптического* или *акустического* гнозиса редко носят достаточно отчетливый характер; чаще всего они маскируются общими неясными жалобами на «плохое зрение» или «плохой слух». Лишь иногда больной жалуется на то, что он стал испытывать затруднения при чтении или стал «недослышивать» слова, с которыми к нему обращаются. В обоих случаях исследующий должен уточнить эти жалобы и в первую очередь попытаться отделить указанные больным явления от общего снижения зрения или слуха, от ограничения полей зрения, от сужения или нестойкости внимания, которые могут привести к известным дефектам восприятия. Иногда бывает полезно тут же применить простейшие приемы проверки остроты зрения или слуха, после которых жалобы больного могут приобрести более отчетливое значение.

Для выявления оптико-пространственных расстройств следует спросить больного, не наблюдались ли у него случаи, когда он путался в пространстве, шел направо, когда ему надо было идти налево, или попадал не в тот рукав, когда ему надо было надеть пальто, и т. д. Вместе с этими жалобами могут появляться и жалобы на пространственные нарушения при письме, появление трудностей при написании букв, имеющих асимметричное начертание, затруднения в узнавании букв, цифр, нотных знаков и т. д. Указания на такие оптико-пространственные расстройства (особенно, если они приобретают отчетливый характер) могут иметь серьезное топическое значение, указывая на поражение систем нижнетеменной (или затылочно-теменной) коры.

Едва ли не наиболее важное место при беседе с больным должно занимать выявление признаков нарушения *речи* больного. Эти наблюдения и вопросы включают разделы, относящиеся как к пониманию чужой речи, особенностям самостоятельной (экспрессивной) речи больного, так и к анализу особенностей письма и чтения больного. Нарушения устной и письменной речи больного будут специально изложены ниже (III, 7—9), поэтому в данном контексте мы рассмотрим лишь то, что должно быть предметом внимания исследующего во время беседы с больным.

Выше мы уже отмечали, что нарушение *понимания речи* может объективно выступить в беседе в виде «недослышания» больным задаваемых ему вопросов. Лучшей пробой, позволяющей объективно обнаружить эти дефекты, является неожиданная смена темы вопроса, которая исключает возможность понимания по контексту. Однако наряду с этим существенную роль играют вопросы о том, не отмечалось ли у больного затруднений в понимании чужой речи, не было ли случаев, когда он (длительно или пароксизмально, среди полного здоровья или перед припадком) переставал понимать обращенную к нему речь и когда звуки речи начинали казаться ему неразборчивым шумом. Эти вопросы, связанные с аналогичными вопросами об изменении восприятия музыки, могут сразу же направить внимание исследователя на ряд фактов, имеющих важное значение для топической диагностики.

Не менее важны наблюдения над *экспрессивной речью* больного. В предварительной беседе сразу же отчетливо выступают такие явления, как общая замедленность, монотонность, скандирование, смазанность речи (указывающие на подкорковый или псевдобульбарный характер поражения) или затруднения в нахождении нужных артикуля-

ций, нарушение плавности и грамматичности речи и речевые персеверации, характерные для явлений моторной афазии (см. II, 4, г, е). Большое значение, наконец, имеют и жалобы на те типичные затруднения в подыскивании слов, которые могут выступать как в связной речи больного, так и в ответах на вопросы, и которые могут являться симптомами различных амнестико-афатических дефектов, сопровождающих как поражение левой височной (II, 2, д), так и поражение левой теменно-затылочной (II, 3, е) и заднелобной (II, 4, ж) областей. Иногда в беседе с больным можно отчетливо констатировать те признаки инактивности речи, невозможности развернуто передавать свои жалобы и тенденцию отвечать на вопросы эхолалическим повторением, о которых мы говорили выше и которые должны расцениваться как проявления дефектов речевой активности (II, 5, в).

Наряду с этим существенные факты могут дать и вопросы о том, не испытывал ли больной затруднений в самостоятельной речи, и если такие затруднения имели место, какой характер они носили (сводились ли они к трудности выговаривания, «спотыканию», или были связаны с нахождением нужных слов, или с невозможностью развернуть свою мысль), и, наконец, протекали ли они при сохранности понимания чужой речи.

Особенно большое значение имеет выяснение последовательности, в которой появлялись эти симптомы. Оценка случая, когда речевые расстройства были наиболее ранним симптомом, появившимся среди полного здоровья, естественно, будет иной, чем тогда, когда они появились сравнительно поздно на фоне других, более общих симптомов.

Существенное значение имеет тщательное собирание всех данных, относящихся к нарушениям *письма,* если таковые имеются у больного. Жалобы на нарушение письма редко позволяют квалифицировать это явление; однако указания на то, что у больного «изменился почерк», что «письмо потеряло свою плавность», что он «стал забывать, как пишется то или иное слово», или что в письме появились ошибки, пропуски букв и т. д. могут иметь и топическое значение; поэтому тщательный опрос о характере нарушения письма может дать многое для последующего исследования больного.

Не меньшее значение может иметь собирание данных об имеющихся у больного затруднениях *чтения.* Эти жалобы могут иметь различное значение, и поэтому следует обращать внимание на уточнение этих жалоб. Затруднения чтения могут быть обусловлены как простым снижением остроты зрения, так и сужением зрительного поля или явлением симультанной агнозии, описанной выше (II, 3, в), заставляющим больного многократно переводить глаза по строчке там, где он раньше сразу схватывал значительную часть строки. Особенно отчетливо выступают в нарушении чтения явления левосторонней «фиксированной гемианопсии», при которых больной игнорирует левую сторону текста, что приводит к полному распаду акта чтения. Наконец, за жалобами на трудность чтения могут стоять явления оптической алексии, при которой больной перестает узнавать буквы или синтезировать их в слова. Далеко не всегда опрос может отчетливо установить природу нарушений чтения, но наличие таких жалоб заставляет подвергнуть этот процесс тщательному объективному анализу.

Большое внимание при опросе должно быть уделено нарушениям *счетных операций,* если они имели место. Как и в предшествующих случаях, простое указание на то, что с некоторого времени больному «стало трудно считать», само по себе еще не имеет определенного клинико-психологического значения, потому что за такой жалобой могут

'Скрываться самые различные дефекты. Однако иногда эти жалобы не идут в. комплексе жалоб на общую инактивность или общее снижение памяти, и больной указывает, что нередко он перестает понимать названное ему простое число, путается при счете чисел в уме, теряя разряд цифр в многозначном числе, складывая десятки с единицами, или же, что он не в состоянии выполнить сложные подсчеты, которые он раньше выполнял легко. В таких случаях перед исследующим возникает необходимость проверить эти факты объективными экспериментами и отнести дефекты, лежащие в основе нарушения счета, к определенной категории.

Все упомянутые разделы предварительной беседы с больным имеют своей задачей выяснение наличия локальных признаков поражения и могут обнаружить дефекты, квалификация которых должна явиться предметом дальнейшего объективного исследования.

* * *

Нам осталось осветить еще один раздел предварительной беседы *с* больным, который имеет самостоятельное значение и который лишь частично может быть углублен последующими приемами экспериментального исследования. Речь идет о выяснении тех изменений, которые заболевание внесло в особенности *личности* больного, его *эмоциональную сферу* и его *отношение к своему заболеванию.*

Вопрос о том, изменился ли сам больной за последнее время, далеко не часто приводит к ответам, имеющим достаточно отчетливое значение для топической диагностики заболевания. Чаще всего этот вопрос вызывает у больного указание на то, что он «стал раздражительным», «не может сдержать себя», что у него появилось «тяжелое эмоциональное состояние» и т. п. Такие указания вряд ли могут иметь какое-либо специальное значение и, как правило, не дают возможности .предположить поражение какой-либо определенной системы мозговой коры. Констатируя реакцию больного на заболевание, эти данные лишь говорят о сохранности оценки своего болезненного состояния и могут трактоваться скорее как положительное явление. Иную оценку могуг вызвать указания на то, что у больного «сузился круг интересов», что у него «появилась вялость, безразличие» или же, что «ему стало трудно начать какое-нибудь дело», что он стал «каким-то скованным», что у него «в голову не приходит никаких мыслей», что он «начинает что-то делать и вдруг застывает, не может двигаться дальше», что он «стал тупым, безразличным». Если эти жалобы не имеют специального объяснения и не выступают как результат общемозговых явлений или общей реакции на болезнь, они позволяют предположить поражение передних отделов мозга и являются признаками нарастающего акинетико-абулического синдрома, о котором специально сказано выше (II, 5, а, в).

Наибольшее значение имеет указанный в начале этого раздела факт отсутствия каких-нибудь жалоб на изменение личности, особенно если он вступает в противоречие с объективными данными, указывающими на глубокие изменения в поведении больного. Как мы уже говорили, нарушение осознания собственных дефектов является одним из наиболее отчетливых симптомов поражения лобных долей мозга. Если больной с поражением задних отделов мозга сразу же узнает о своем дефекте, то больной с «лобным синдромом» часто продолжает не осознавать происходящих с ним изменений даже после того, как его поведение претерпевает значительные изменения и когда окружающие кон-

статируют далеко зашедший распад его личности. Поэтому данные об изменениях личности больного, о его поведении в коллективе и о его аффективной сфере всегда должны контролироваться опросом окружающих его лиц. Эти лица могут указать на появившиеся в поведении больного новые, патологические черты, о которых сам больной часто не может дать никаких сведений. Расхождение между бедностью самостоятельного отчета больного об имеющихся изменениях в его личности и богатством объективных фактов такого изменения, указываемых окружающими, является одним из наиболее ценных симптомов, заставляющим внимательно отнестись к предположению о том, что в основе возникающего в этих случаях синдрома лежит поражение лобных систем мозга.

* *

Выше мы уже говорили о том, какое большое значение для топической оценки наблюдаемых симптомов имеют факты стертого или скрытого *левшества* больного. Как показал опыт ряда исследователей, на которых мы уже ссылались выше (ср. II, 1), случаи частичного левшества и амбидекстрии, как показал Зангвилл (1960) и др., встречаются гораздо чаще, чем это обычно предполагается. Наличие стертых признаков левшества, а иногда даже большая концентрация случаев левшества в роду больного (А. Р. Лурия, 1947) может иметь существенное значение для оценки симптомов, вызываемых очаговым поражением мозга. В подобных случаях даже значительные поражения левого полушария могут протекать без резко выраженных нарушений высших корковых функций, и, наоборот, поражение «субдоминантного» правого полушария может приводить к возникновению «парадоксальных» речевых дефектов. Если прибавить к этому, что активность хирурга, оперирующего на левом полушарии, будет иной, если он будет твердо уверен в доминантности правого полушария, важность диагностики степени доминантности того или иного полушария станет совершенно очевидной.

Существенную роль в диагностике стертых или скрытых элементов левшества играет опрос больного. Следует тщательно выяснить, не был ли больной в детстве левшой, какую руку он преимущественно применяет, когда работает, бросает мяч; какая рука играет активную роль, когда он аплодирует, насколько легко он применяет левую руку в тех случаях, когда прав,ая чем-либо занята. Следует так же тщательно выяснить, не было ли в роду случаев левшества и обратить особое внимание на этот факт, если такие случаи встречались неоднократно.

К беседе о наличии признаков скрытого левшества можно присоединить ряд проб, которые не только могут дать объективные данные о наличии стертых признаков левшества, но и указать на признаки парциального левшества, которые чаще всего остаются неизвестными и самому больному.

К таким пробам относится, например, проба на переплетение пальцев рук (рис. 90, *а)* При стертом левшестве левая рука играет более активную роль, и большой палец левой руки оказывается сверху. Если же сверху находится большой палец правой руки, то такое положение рук раоцени.в'ается как «неудобное». Имеет значение и проба на относиггелъную силу обеих рук как с помощью простого динамометра, так и при .помощи пробы на .прогибание кистей, сложенных вместе (рис. 90,6). При сильном напряжении обеих кистей, кисть более слабой руки, испытывающая давление более сильной, прогибается больше. Сюда относятся проба на аплодирование (испытуемый со стертыми признаками левшества аплодирует при активном участии левой

руки и при пассивности правой) или проба «поза Наполеона». Если сложить руки на груди, то у испытуемого со стертым левшеством левая рука оказывается сверху (рис. 90, *в*). Наконец, *к* признакам стертого левшества относится и сравнение ширины ногтей пальцев, лучше всего обоих мизинцев: признаком стертого левшества является большая ширина ногтя левого мизинца.

Значительную пользу оказывают и пробы на парциальное левшество; следует установить, «акая нога участвует активнее, когда испытуемый прыгает, становится на колено и т. д., каким ухом он прислушивается (оценка этой пробы требует исключения различной остроты слуха на оба уха), каким глазом он пользуется, когда ему нужно смотреть в предлагаемую ему трубку и т. д. Надежные данные в отношении «ведущего глаза» можно получить, предлагая больному, не закрывая обоих глаз —

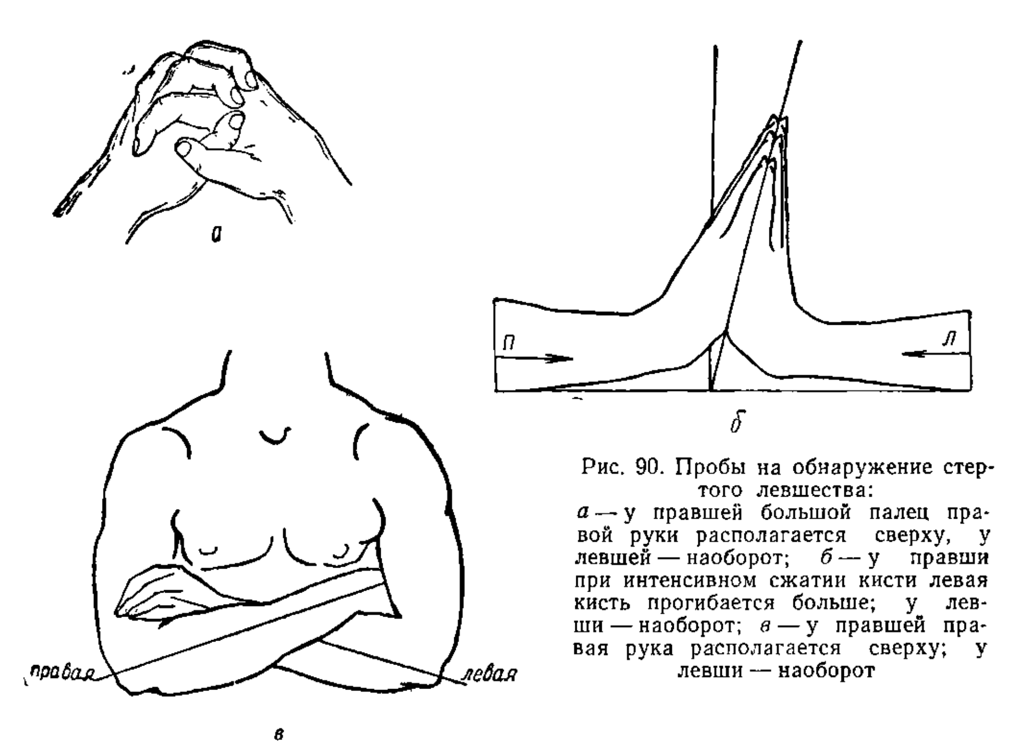


Рис. 90. Пробы на обнаружение стертого левшества:
а — у правшей большой палец правой руки располагается сверху, у левшей — наоборот; *б* — у правши при интенсивном сжатии кисти левая кисть прогибается больше; у левши — наоборот; *в* — у правшей правая рука располагается сверху; у левши — наоборот

совместить вертикально расположенный в вытянутой руке карандаш с какой-нибудь точкой (или вертикальной линией) противоположной стены или окна. Если, не прерывая опыта, закрыть правый глаз испытуемого, и карандаш сместится вправо, в то время как после закрытия левого глаза смещения влево не будет, можно говорить о ведущей роли правого глаза. Обратный результат (смещение карандаша влево при закрытии левого^ глаза при отсутствии или меньшей выраженности обратного эффекта после закрытия правого глаза) будет указывать на ведущую роль левого глаза» и, следовательно, можно говорить о парциальном левшестве больного (схема опыта дана на рис. 91).

Специальный тест для определения доминантности полушария был предложен Вада (1949) и проверен Раомуасеном и Вада (1959) и получили широкое применение в некоторых зарубежных нейрохирургических клиниках. Для выяснения ведущей роли левого полушария в левую сонную артерию вводится раствор амитал-натрня. В результате временного «выключения» левого полушария (при его доминантности) у 'больного наступает кратковременный парез, сопровождающийся афазией; при введении того же вещества в правую сонную артерию подобного эффекта не получается. Обратное имеет место в случаях доминантности правого полушария.

Естественно, однако, что подобный прием может быть произведен только опытным нейрохирургом и при тщательном контроле.

Собранные таким образом данные о явном или стертом левшестве могут иногда играть решающую роль для оценки топического значения той симптоматики, которая обнаружена у больного.

Предварительная беседа с больным, примыкающая к данным анамнеза и материалам, полученным при общем наблюдении над больным и при опросе его близких, является началом того систематического экспериментального исследования, которое проводится с целью уточнения топической диагностики мозгового поражения.

Давая возможность охарактеризовать состояние сознания больного и выделить некоторые специальные жалобы, предварительная бесе-

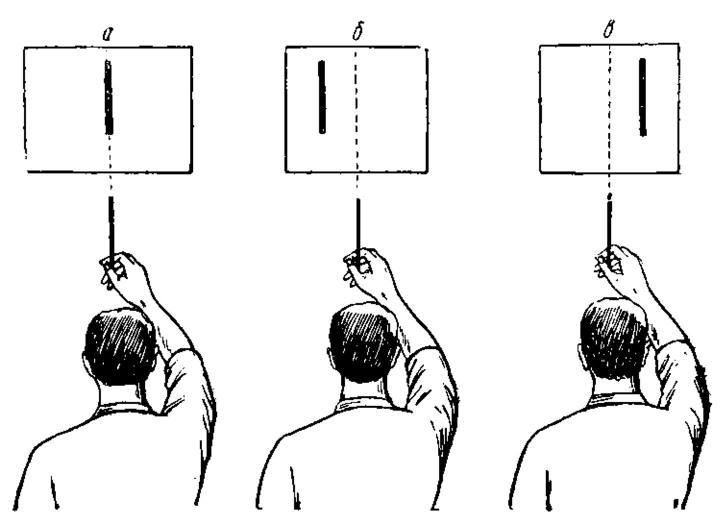


Рис. 91. Схемы опытов на определение ведущего глаза: *а* — совмещение карандаша с объектом при фиксации с открытыми глазами (исходный опыт); *б* — то же при закрытом левом глазе (карандаш уходит влево); *в* — то же при закрытом правом глазе (карандаш уходит вправо). Для случаев ведущего правого глаза характерно смещение (в); смещение (б) не возникает. Для случаев ведущего левого глаза — смещение (б)

да позволяет направить дальнейшее экспериментальное исследование в нужную сторону, квалифицируя те признаки, которые были получены. Как уже было сказано выше, это исследование начинается с некоторых общих обзорных проб и продолжается в тех специальных пробах, которые позволяют углубить исследование в нужном направлении.

В дальнейшем мы остановимся на ряде таких проб, последовательно описав пробы, направленные на изучение двигательных функций, зрительных и слуховых функций, речи, письма и чтения, счетных операций, мнестических и интеллектуальных процессов.

Естественно, что мы будем описывать не все возможные пробы, а лишь те из них, которые показали свою пригодность для топической диагностики поражения и в отношении которых мы располагаем соответствующим опытом.

3. ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

а) Предварительные замечания

Исследование двигательных функций в целях топической диагностики имеет в виду анализ тех сложных форм построения произвольных движений, которые известны в неврологической клинике под наз-

ванием «праксиса» и которые могут нарушаться при поражениях различных отделов коры головного мозга. Как мы уже упоминали выше (II, 4, а, б), нарушение сложных форм организации двигательного акта не отделено резкими границами от нарушения более элементарных видов движений. Поэтому исследование двигательных функций следует начинать с краткого анализа состояния элементарных компонентов двигательного акта с тем, чтобы учитывать степень сохранности этих компонентов при изучении более сложных форм произвольных движений.

Всякое произвольное движение, как мы уже говорили выше, предполагает наличие некоторых условий, без которых оно не может должным образом осуществляться. Его первой предпосылкой является сохранность силы и точности движений, с одной стороны, и нормальное обеспечение тонуса, который, как известно, является основой для их четкой координации (Н. А. Бернштейн, 1947), с другой.

Однако сохранность силы и тонуса мышц является лишь основным условием для построения сложного движения. Его дальнейшим условием является сохранность того комплекса афферентации, в пределах которых строится каждое целенаправленное предметное или локомоторное движение.

Едва ли не наиболее существенную роль в этом построении сложного движения играет сохранность кинестетической афферентации, которая обеспечивает правильное направление двигательного импульса но определенному «адресу» и постоянную коррекцию движений. Хорошо известны грубые нарушения, которые возникают в двигательном акте, когда эта афферентация нарушается (II, 4, в).

Нормальное выполнение сложного двигательного акта требует, далее, сохранности зрительно-пространственной афферентации, обеспечивающей правильное построение движения в координатах внешнего пространства (верх — низ, правая — левая сторона, ближе — дальше). Эта зрительно-пространственная координация осуществляется при участии затылочно-теменных отделов коры; она требует четкого выделения сигналов, идущих от ведущей правой руки; поэтому соответствующие нарушения приводят к потере правильного расположения движений во внешнем пространстве и к распаду пространственной схемы двигатель ного акта (II, 3, д).

Успешное выполнение сложных движений и особенно тех из них, которые состоят из цепи последовательных звеньев и протекают по типу двигательных навыков, требует постоянной денервации одной группы мышц и включения других групп, ина*че говоря, значительной подвижности тех импульсов, которые обеспечивают структуру движения. Организация протекающего во времени двигательного акта требует известного обобщения таких двигательных иннервации, превращения их в пластичные «кинетические мелодии». Как уже было изложено (11,4, д), важную роль в этой динамической организации движения играют премоторные отделы коры, при поражении которых своеобразно нарушаются двигательные навыки.

До сих пор мы говорили лишь о «технических» условиях, обеспечивающих выполнение сложного движения. Однако известно, что каждое сложное произвольное движение человека имеет известную цель, которая может быть наглядно сформулирована в словесной инструкции. Поэтому сохранение избирательности движения, соответствия его поставленной цели, подчинение его регулирующим влиянием тех словесных связей, которые формулируют цель действия и обеспечивают сравнение эффекта действия с имевшимся намерением, является важнейшим условием, обеспечивающим нормальное протекание сложных двигательных

актов. Мы видели, какое большое участие в обеспечении такой избирательности сложного движения принимают аппараты лобных долей мозга и как глубоко страдает сложно организованное действие при их поражении (II, 5, в, г).

Естественно, что методы исследования двигательных функций должны быть направлены на анализ сохранности каждого из перечисленных условий и на обнаружение тех симптомов двигательных расстройств, которые имеют топическое значение. То обстоятельство, что многие приемы исследования двигательных функций были уже освещены нами при изложении соответствующих синдромов, позволяет сделать описание используемых для этой цели методик относительно кратким.

б) Исследование двигательных функций руки

Мы начинаем специальное исследование больного с анализа его двигательных функций как потому, что оно не требует речевых форм общения с больным, так и потому, что получаемые при этом данные могут быть учтены при дальнейшем анализе. Исследование обычно начинается с анализа того, не имеется ли у больного изменения силы, точности движений, нарушения тонуса, явлений атаксии, гиперкинезов и патологических синкинетических движений.

Эта сторона анализа обеспечивается обычным неврологическим исследованием, однако бывает полезным специально проверить состояние этих элементарных условий движения для того, чтобы правильно оценить те нарушения сложных двигательных актов, которые могут выступить при дальнейшем исследовании.

Для этой цели следует предложить больному проделывать движения пересчета пальцев (поочередное прикосновение большим пальцем ко II, III, IV и V пальцам), делая эти движения одновременно обеими руками в обычном, а затем в максимальном темпе. Наличие пареза, нарушения точности движений или патологической дистонии и атаксии, резче выявленных в одной руке, выступает при такой пробе достаточно отчетливо. Аналогичные данные можно получить, если предложить больному длительно сводить и разводить или сжимать и разжимать пальцы обеих рук и т. п.

Наблюдаемая в этих условиях разница в выполнении движений обеими руками и особенно неравномерное истощение, наступающее в обеих руках, могут служить ценными показателями нарушения силы, точности, быстроты и координированности движений. Это должно быть принято во внимание при оценке дальнейших данных о нарушении сложного построения двигательного акта.

В отдельных случаях эти двигательные дефекты легко могут быть записаны на любом устройстве, регистрирующем движения с помощью пневматической или блоковой передачи, или, что дает значительно более точный эффект, с помощью электромиографического анализа. Характерные особенности паретических или дистонических нарушений движения могут быть получены с помощью записи непрерывного постукивания пальцем по пневматическому приемнику; этот прием будет описан ниже (III, 4, б).

Дальнейшее исследование двигательных функций должно опираться на серию специальных проб, каждая из которых, оставаясь комплексной пробой, однако, адресуется прежде всего к исследованию сохранности одного из указанных выше видов афферентации, необходимой для осуществления двигательного акта. Эти пробы также могут быть использованы для оценки симптомов, имеющих топическое значение.

Исследование сохранности кинестетической основы построения движений следует начать с анализа глубокой чувствительности пальцев, который проводится с помощью обычных, хорошо известных в неврологии приемов. В некоторых случаях можно использовать более точные приемы исследования, например кинематометр (рука или палец больного отводится в сторону на определенный угол, и ему предлагается воспроизвести этот угол). Тот же прием может быть применен в усложненном виде: больному, глаза которого закрыты, предлагается воспроизвести левой рукой тот угол, под которым ставится его правая рука (или обратно). Наличие сколько-нибудь отчетливого нарушения.в выполнении этой пробы или постепенное появление ошибок при истощении указывают на дефектность кинестетического анализа и заставляют думать о нарушении функции кинестетических отделов коры противоположного полушария.

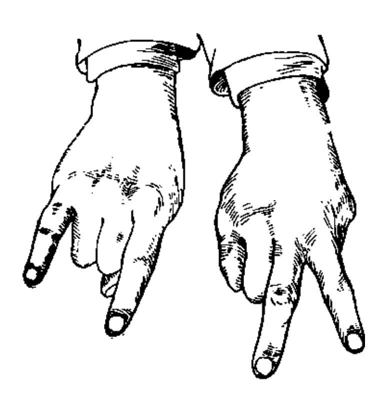


Рис. 92. Проба на исследова ние праксиса позы

Ценным приемом для исследования оптико-кинестетической организации сложного движения является проба на воспроизведение различных положений пальцев руки по предлагаемому исследователем образцу. При этой пробе больному предлагается повторить одну из поз руки, приводимых на рис. 92 (вытянуть II и III или II и V пальцы, сложить пальцы в кольцо, положить II и III пальцы друг на друга и т. п.); желательно, чтобы больной как можно меньше контролировал свои движения зрением; для этого его руку можно отделять экраном с отверстием для руки.

Подлинное нарушение кинестетической основы движения выявится при этой пробе в тех случаях, когда больной, как это указано выше (II, 4, в), не в состоянии сразу найти нужный набор движений; в этих случаях его движения будут носить диффузный характер — иногда он выставляет вместо II и V еще и III или IV палец, а иногда, будучи не в состоянии выполнить нужную задачу соответствующей рукой, пытается помогать себе, загибая пальцы другой рукой. Все эти нарушения, протекающие при отсутствии пареза, могут проявляться особенно отчетливо в противоположной очагу (иногда, но менее выражено и в одноименной очагу) руке, указывая на нарушение кинестетической основы действия и на признаки афферентной (кинестетической) апраксии.

Вторичные, не связанные с нарушением кинестетической основы движения, дефекты при выполнении этой пробы носят иной характер и легко могут быть отдиференцированы от только что описанных. Сюда относятся прежде всего явления «зеркальности» движений — больной, сидящий против исследующего, вытягивает мизинец правой руки, когда ему нужно вытянуть указательный палец, пытается вытянуть V и IV пальцы, когда ему нужно вытянуть II и III, не производит нужного изменения пространственных отношений и зеркально производит движения. Такие ошибки, легко исчезающие, если исследующий садится рядом с больным или если предложить больному, сидящему напротив, воспроизводить позы, предлагаемые правой рукой, его левой рукой, относятся к явлениям эхопраксии, чаще всего возникающей при пассивных состояниях больных с «лобным синдромом». Этот симптом иногда проявляется и при глубоком распаде речевого опосредствования дви-

жений, наблюдаемом при афазии, и, конечно, имеет в обоих случаях неодинаковое топическое значение.

Иное значение имеют трудности денервации возникшего движения и те двигательные персеверации, в результате которых больной, один раз сделав соответствующее движение, не может переключиться на новое и продолжает инертно воспроизводить его вместо требуемых новых движений. Такая патологическая инертность двигательных актов при первичной сохранности «праксиса позы» чаще всего является признаком поражения передних отделов мозговой коры.

Сенсибилизированный характер носит проба, проверяющая, в какой мере больной может переносить позу, приданную одной руке, на другую руку. Для этой цели исследующий придает одной руке больного ту или иную позицию и предлагает с закрытыми глазами воспроизвести эти же позы другой рукой. Дефект в кинестетической афферентации движения выявляется при этой пробе особенно отчетливо.

Особым вариантом этой пробы может быть предложение больному выполнять нужное движение не по наглядному образцу, а по словесной инструкции; это снимает зрительную афферентацию движения и может более отчетливо выявить природу наблюдаемых нарушений.

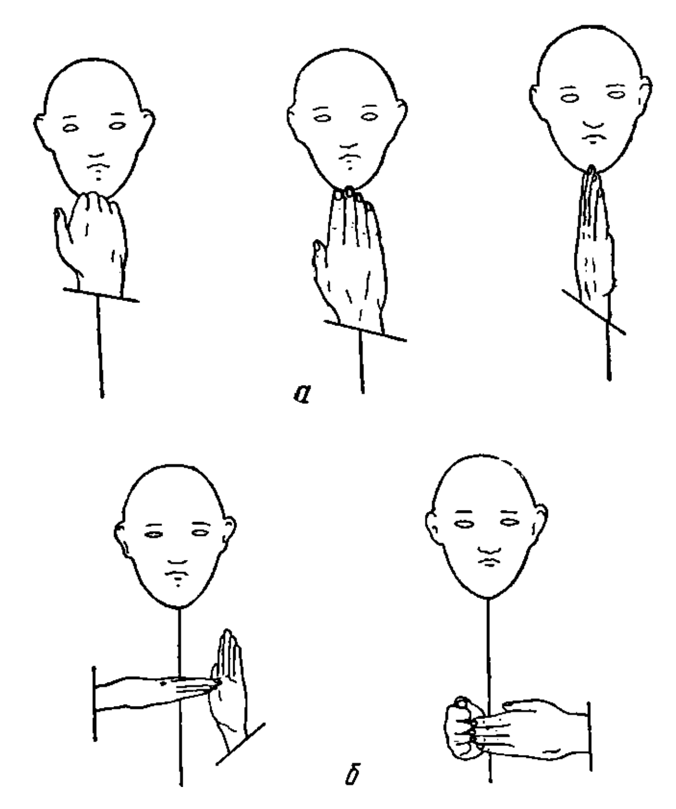
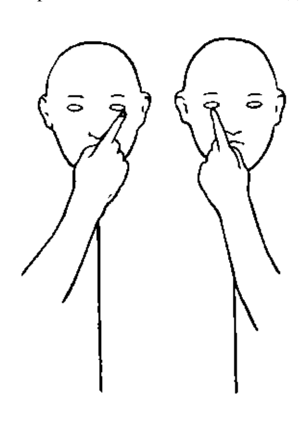


Рис. 93. **Проба на исследование пространственной организации движений:**
а — **пробы с одной рукой;** *б* — **пробы с двумя руками**

Если только что описанная проба направлена преимущественно на выявление дефектов в кинестетической основе движения (хотя, как мы уже видели, могут быть нарушения и в силу иных причин), то вторая группа применяемых проб направлена преимущественно на выявление возможных дефектов в зрительно-пространственной организации двигательного акта.

Сюда относятся те пробы, при которых больному предлагается воспроизвести определенные положения руки. Они максимально просты по своей кинестетической основе (не включают дифференцированных положений пальцев), но должны располагаться в четких координатах пространств (горизонтально, фронтально или сагиттально). Такие пробы на воспроизведение положений руки изображены на рис. 93. Как видно из этого рисунка, такие движения могут выполняться либо одной рукой, либо обеими руками, причем пробы с обеими руками, располагающиеся в разных пространственных плоскостях, естественно, являются более сложными.

При более простом варианте данной пробы исследующий располагается рядом с больным (тем самым снимая необходимость мысленного перемещения правой и левой руки); в более сложном (сенсибилизированном) варианте исследующий садится напротив больного. Последний, выполняя эти пробы, должен мысленно перемещать положение обеих рук, преодолевая зеркальное воспроизведение заданной позы.



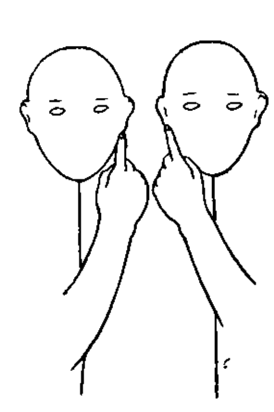


Рис. 94. Пробы Хэда

Для того чтобы выявить нарушения в особенно отчетливых формах, исследующий дает больному карандаш и предлагает придать этому карандашу соответствующее образцу положение в горизонтальной, фронтальной или сагиттальной плоскостях, тем самым полностью исключая кинестетические факторы, участвующие в придавании руке нужной позы.

При оценке результатов, получаемых с помощью данной пробы, исследующий должен принимать во внимание как нарушение возможности придать руке (карандашу) нужное положение в пространстве, например, с заменой сигитталькой плоскости на фронтальную, так и невозможность мысленного перемещения положения руки (карандаша) в пространстве, составляющего необходимое условие «сенсибилизиро'ванното» опыта. Поражения нижнетеменных и теменно-затылочных отделов коры (чаще всего ведущего полушария), не вызывая заметных нарушений в кинестетической основе действия, могут приводить к заметным нарушениям выполнения проб, рассчитанных на сохранность зрительно-пространственной основы, и получают, таким образом, свое топическое значение.

Близкий к этой пробе характер имеет известная проба Хэда, при которой исследующий садится напротив больного и предлагает воспроизводить положение своей руки. Когда он поднимает правую руку, больной должен поднять правую, когда он поднимает левую, больной также должен поднять левую (т. е. мысленно произвести соответствующую «перешифровку» наглядно воспринимаемого образа).

В более простых сериях этой пробы больному предлагается воспроизвести соответствующее (фронтальное, горизонтальное или сагиттальное) положение одной руки; в более сложных сериях больной должен воспроизводить положение руки, прикасающейся к одноименному (или противоположному) уху или глазу; еще в более сложных сериях он должен воспроизвести положение двух рук, из которых правая прикасается к носу, а левая — к правому уху и т. д. (рис. 94). Естественно, что каждый раз больной должен производить мысленное изменение положения рук, преодолевая тенденцию к зеркальному воспроизведению позы. По ходу опыта возможны поправки со стороны исследующего, сначала в виде вопроса: «Так ли вы делали?», а затем в виде разъяснения допущенной больным ошибки и дальнейшей проверки того, насколько больной усваивает опыт и переносит его на следующие пробы.

Для того чтобы исключить влияние зрительных образов, толкающих больного к зеркальному воспроизведению позы, можно перейти к опыту с выполнением данного задания по словесной инструкции («возьмите правой рукой левое ухо» и т. д.), имеющему, однако, совсем другой смысл. Невозможность придать руке нужное положение может указывать на нарушение зрительно-пространственной основы двигательного

акта. Трудность преодолеть наглядно воспринимаемую позу и зеркальное воспроизведение движения (естественное и для здорового испытуемого, но приобретающее при мозговых поражениях трудно корригируемый характер) может являться следствием упомянутого выше явления эхопраксии, указывающего на общее снижение активности, а иногда, как думают некоторые авторы, на затруднение речевого опосредствования действия.

Сложный характер условий, вовлекаемых в пробу Хэда, делает ее хорошим способом выявления дефектов, связанных с мозговыми поражениями, по значительно затрудняет топическую оценку этих дефектов.

Исследование зрительно-пространственной основы движения опирается на ряд проб, специально направленных на изучение зрительно-пространственного анализа и синтеза; относящиеся сюда пробы на «конструктивный праксис» будут рассмотрены ниже (III, 6, в) в другом контексте.

Существенное значение для уточнения топической диагностики имеют методы исследования *динамической организации двигательного акта,* нарушение которой отчетливо выступает при поражении премоторных отделов мозга (II, 4, д). Наиболее пригодными для этой цели являются те пробы, при которых больной должен совершать простую

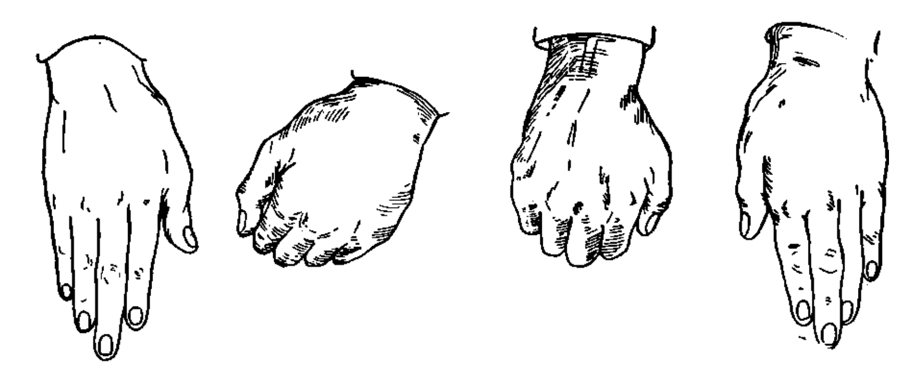


Рис. 95 Проба на реципрокную координацию

серию движений, отдельные звенья которой меняются с достаточной плавностью.

Этим задачам отвечает проба на реципрокную координацию движений обеих рук, предложенная Н. И. Озерецким (1930). Проба заключается в том, что больному предлагают положить перед собой руки, причем одна кисть сжата в кулак, другая с распрямленными пальцами (рис. 95). Затем предлагают одновременно изменять положение обеих кистей, расправляя одну и сжимая другую. Больной с поражением кинестетической основы двигательного акта может не выявить в этой пробе грубых дефектов. Наоборот, больной с поражением премоторных систем (и особенно с поражением передних отделов мозолистого тела) часто оказывается не в состоянии быстро и плавно производить эти движения. Он начинает либо производить каждое движение изолированно, так что вместо плавной одновременной смены положений возникает цепь отдельных изолированных движений, либо же начинает уподоблять движения обеих рук, так что их реципрокная координация замещается аллиированной координацией. Характерно, что при поражении как премоторной, так и постцентральной области одного из полушарий эта проба выявляет преимущественное отставание одной (противоположной очагу) руки. При парасагиттальном поражении, влияющем на передние отделы мозолистого тела, реципрокная координация обеих

рук становится полностью невозможной, хотя выполнение проб на динамическую организацию движений одной руки (о которых будет сказано «иже) может оставаться сохранным.

Аналогичное значение имеет другой вариант той же пробы. Больному предлагают положить перед собой обе кисти и попеременно постукивать правой рукой по два раза, а левой — по одному разу, плавно переходя от одной руки к другой (эта проба условно обозначается как пр. [|| || || / лев. [| | , затем порядок ударов меняется на обратный. При поражении премоторных отделов коры соответствующие движения часто теряют свою плавность, каждый удар производится изолированно, больной начинает давать лишние удары или легко уподобляет движения обеих рук (пр. [|| || / лев. [|| || или [|| | | / [| |). Особенно отчетливые дефекты возникают, если предложить больным выполнять эту пробу в быстром

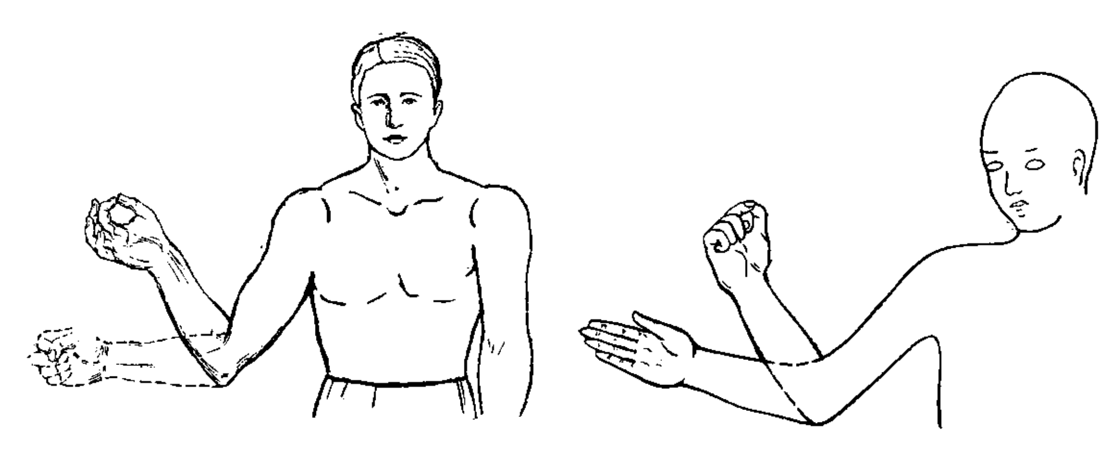


Рис. 96. Проба «кулак-кольцо»

Рис. 97. Проба на динамическую координацию движений (по М. Б. Эйдиновой)

темпе. Характерно, что если больные с «премоторным синдромом» выполняют эту пробу недостаточно плавно, но обычно корригируют допускаемые ошибки, то больные с поражением лобных долей мозга часто начинают отстукивать беспорядочно, не сопоставляют своего движения с заданием и не корригируют своих ошибок. Некоторые близкие по своему значению пробы на динамическую организацию движения можно найти в работах Н. И. Озерецкого (1930).

В случаях, если одна рука больного находится в состоянии пареза и бимануальные пробы оказываются невозможными, можно применить пробы на динамическую организацию движений, выполняемых одной рукой.

Наиболее легкой из таких проб является проба «кулак-кольцо», при которой больному предлагается попеременно выбрасывать вперед пальцы то сжатые в кулак, то поставленные в позу кольца (рис. 96). У больного с поражением премоторных отделов коры такой навык формируется с трудом, смена движений происходит недостаточно плавно, одна из позиций руки «застревает»; больной либо выбрасывает предплечье, не меняя позиции пальцев, либо же меняет позицию пальцев, но перестает выбрасывать вперед предплечье. Аналогичный характер имеет проба, предложенная М. Б. Эйдиновой: больной должен разгибать предплечье, одновременно расправляя пальцы кисти, которые в исход-

ном положении были сжаты в кулак (рис. 97). Больной с поражением премоторных отделов мозга, как правило, не в состоянии плавно выполнять эту пробу. Особые затруднения возникают при переключении на другую инструкцию, когда больному предлагают выполнить эту пробу в обратном порядке (в исходном положении — расправить пальцы, а выбрасывая предплечье,— сжимать их в кулак).

Значительно более трудна проба на выработку двигательного навыка, состоящего из смены трех последовательных звеньев. Такой пробой может быть проба «кулак—ребро—ладонь», при которой больному предлагают последовательно придавать своей кисти три различных положения: кулака, распрямленной кисти, расположенной «ребром» и ладони, ударяющей по столу плашмя (рис. 98). Трудность этой пробы заметна и у здорового испытуемого, и поэтому нужную *серию* движений следует вырабатывать, несколько раз повторяя инструкцию и показывая образец. В норме эта проба вырабатывается относительно легко, и вскоре испытуемый безошибочно ее выполняет, сначала медленно, затем быстро и плавно. У больных с мозговыми поражениями такая «кинетическая мелодия» не получается; больной либо теряет последовательность нужных поз, либо продолжает инертно повторять прежнюю позу (например, кулак) или прежнее пространственное положение (например, после горизонтальной позы «кулак» дает горизонтальную позу «ладонь»). У больных с поражениями передних отделов коры эти дефекты выступают особенно отчетливо, и выполнение этой пробы приобретает особенно дезавтоматизирозанный характер.

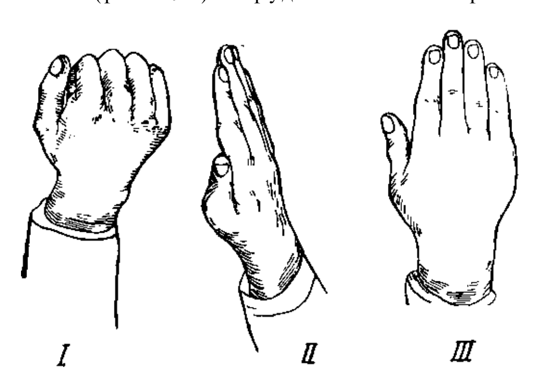


Рис. 98. Проба на смену поз руки («кулак-ребро — ладонь»).
На рисунке даны три последовательные позиции (I, II, III)

Наконец, к этой же группе относится не менее трудная проба, при которой больному предлагается положить свою кисть на стол в положении «игры на рояле» и выполнять последовательно движения I—II и I—V пальцами. Если здоровый испытуемый после краткого обучения относительно плавно выполняет это задание, то больной с мозговым поражением и особенно с поражением передних отделов мозга чаще всего оказывается не в состоянии денервировать начавшийся ряд движений и продолжает перебирать пальцами в порядке I, II, III или I, II, V, не образуя сложной кинетической мелодии, включающей торможение начавшегося ряда и возвращение к первому движению.

Существенным дополнением к трем описанным выше пробам является включение в них речевой команды самого больного. Если непосредственное выполнение этих проб не удается, исследующий может предложить больному давать себе самому речевую команду (например, «кулак», «ребро», «ладонь» и т. д. или «первый», «второй«, «первый», «пятый») и выполнять соответствующие движения. Если у больного с поражением премоторных систем такое усиление речевой регуляции действия может дать существенный эффект, укрепив нужную последовательность движения, то у многих больных с «лобным синдромом», как это было описано выше (II, 5, г), регулирующее влияние речи на-

столько ослаблено, что, даже правильно повторяя инструкцию, больной продолжает выполнять нужное действие неправильно.

Значительную помощь при исследовании динамической организации движения оказывают графические пробы, при которых больному предлагают рисовать узор, составленный из двух сменяющихся звеньев (например, TAf>4W). Для больного с поражением премоторных систем такая постоянная смена движений и осуществление этого задания единой «кинетической мелодией» является очень трудным делом; выполнение задания приобретает дезавтоматизированный характер, а иногда заменяется персевераторным повторением одного звена. Эти пробы были подробно описаны выше (II, 4, д).

Все предлагаемые пробы направлены на анализ отдельных условий построения двигательного акта (его кинестетической, зрительно-пространственной и динамической организации). Однако для ориентировки в особенностях праксиса можно применять комплексные пробы, хорошо известные в неврологической клинике и состоящие в исследовании того, как больной выполняет предметные движения (застегивание пуговицы, шнуровка ботинка и т. п.). Не обладая качествами аналитических проб, эти наблюдения позволяют ориентироваться в состоянии сложных двигательных актов больного и дают возможность увидеть, как проявляются описанные выше дефекты при сложных предметных действиях.

Специальное значение имеют широко распространенные в неврологической клинике пробы на действие в воображаемой ситуации. Больному предлагают произвести действие с отсутствующими предметами (например, показать, как наливают и размешивают чай, крутят кофейную мельницу, шьют иголкой или режут ножницами); эти пробы, как и пробы на выполнение символических действий (поманить пальцем, погрозить и т. п.), являются очень чувствительными пробами на сохранность сложных форм праксиса, но ввиду их комплексного характера о топическом значении наблюдаемых дефектов судить трудно.

в) Исследование орального праксиса[1]

Описанные пробы ставили своей задачей изучение сохранности отдельных условий, необходимых для успешного осуществления движений руки, имеющих особенно тонкую корковую организацию и являющихся исключительно важными для деятельности человека.

Однако не меньшее значение имеет исследование двигательных функций языка, губ и лица, играющих особо важную роль для построения речевого акта.

В синдромы нарушения движений речевого аппарата наряду с афазическими расстройствами могут входить и паретические, дистонические и гиперкинетические нарушения мышц, участвующих в артикуляции. Иногда эти нарушения у больного так резко выражены, что можно говорить о комбинации афатических и дизартрических дефектов речи. В других же случаях парезы, нарушения тонуса и гиперкинезы артикуляторной мускулатуры остаются малозаметными и выявляются только в условиях специальных функциональных нагрузок. Однако малая выраженность этих симптомов не исключает того значения, кото рое они имеют в структуре речевого дефекта в целом. Поэтому такие нарушения необходимо выявлять и учитывать как в диагностической, так и в коррекционной работе.

Неполноценная иннервация мимической мускулатуры может ска-

[1] Написано при участии Е. Н. Правдиной-В'инар'ской.

заться на артикуляции губных звуков, сделать речь недостаточно выразительной и внятной. Симптомами этой недостаточности являются асимметричность движений оскаливания, надувания щек, наморщивания, нахмуривания и зажмуривания. Особенно важно выявить недостаточность иннервации мускулатуры губ и щек. В случае, если однократное и одномоментное оскаливание сравнительно симметрично, следует оценить его в условиях многократного повторения этого движения или при длительном удержании позы оскаливания. Такого же типа функциональная нагрузка может быть использована и для выявления недостаточности других мимических мышц.

Особенного внимания заслуживает оценка состояния мышц языка. В легких случаях паретичность языка выявляется в таких заданиях, как положить кончик языка на верхнюю губу, высунуть язык как можно дальше, длительно удерживая его в этом положении, и др. При попытках больного выполнить эти задания явления паретичности обнаруживаются в малом объеме движений языка, его отклонениях, истощаемое™ необходимой иннервации, обилии синкинезий, неплавности движений.

Напряженность мышц языка, подергивания его при произвольных движениях (часто односторонние) указывают на тонические расстройства.

Недостаточно подвижный язык создает для больного дополнительные трудности артикуляции, затрудняет возможность осознания положения языка при разных артикуляциях, лишает больного возможности произносить сложные звуки. Паретическое состояние мышц мягкого нёба, затрудняя регуляцию воздушного потока, также ведет к невнятности произношения. Выражением паретических и тонических нарушений в голосообразовательной мускулатуре может быть слабый, истощающийся, маломодулированный голос больного.

Все эти нарушения связаны с расстройством периферической иннервации артикуляторного аппарата, и их следует резко отличать от афатических изменений речевого акта. Однако недостатки артикуляции могут встречаться и при поражениях тех отделов коры головного мозга, которые связаны со сложными формами организации речевых процессов. В этих случаях они нередко носят характер апраксий речевого аппарата, или «оральной апраксий».

Элементы «оральной апраксий» встречаются при поражении нижнего отдела сензомоторной зоны и прилегающих к ней теменно-височных участков коры. Нарушение «орального праксиса» имеет существенное значение для понимания механизмов, лежащих в основе некоторых форм речевых расстройств.

Исследование орального праксиса должно отвечать тем же требованиям, которые мы отметили, разбирая методы исследования нарушений двигательных функций руки. Существенным отличием является то, что в организации движений полости рта зрительно-пространственная афферентация играет несравненно меньшую, а кинестетическая афферентация значительно большую роль. Поэтому основное внимание исследователя, анализирующего состояние «орального праксиса», должно быть направлено на изучение сохранности кинестетической и динамической организации соответствующего движения.

Важно отметить, что многие движения губ, языка и мягкого нёба, входящие в состав речевой артикуляции, определяются фонетиской системой, сложившейся в том или ином языке, и, таким образом, тесно связаны со слуховой афферентацией. Рассмотрение этих специально речевых форм движений будет дано ниже (III, 8, б).

Исследование орального праксиса начинается с ряда проб, направленных на выявление наиболее простых нарушений движений губ и языка (парезы, дистонии, атаксии). Для этой цели применяются хорошо.известные в неврологической клинике пробы длительного высовывания языка (наблюдение над тремором языка, его отклонением, нарушением возможности длительно удерживать нужную позу), надувания губ с соответствующей проверкой напряжения мышц и т. п. Исследующий должен отметить и такие симптомы, как тремор губ, парез лицевой мускулатуры, слюнотечение, которые помогают правильно оценить наблюдаемые в дальнейшем симптомы.

После этого можно приступить к основным пробам исследования орального праксиса. Для этой цели больному предлагают воспроизвести то движение губ и языка, которое показывает исследующий: вытягивание губ, оскаливание зубов, высовывание языка «лопаткой» или «трубочкой», надувание щеки, помещение языка между зубами и нижней (или верхней) губой и т. п. Больные с признаками оральной апраксии, связанной с поражением нижних отделов постцентральной коры и соответствующим нарушением кинестетической основы движений области рта, как правило, с трудом воспроизводят эти движения, производят длительные попытки найти нужное движение, заменяют искомое движение другим или делают недостаточно дифференцированные движения. Нередко у этих больных можно отметить трудность переключения с одного движения на другое, застревание на одном движении, что с особой отчетливостью может иметь место при поражении передних отделов области сильвиевой борозды.

Для специального анализа динамической организации оральных движений больному предлагают воспроизвести два (или три) движения подряд, например оскалить зубы, а затем высунуть язык, или высунуть язык «трубочкой», а затем поместить его между зубами и нижней губой, проделывая это несколько раз подряд. Быстрое выполнение первого движения при невозможности сразу же переключиться на второе или упорное «застревание» на одном и том же движении могут говорить о повышенной инертности в двигательной системе, и в некоторых случаях является симптомом поражения передних отделов двигательной 'коры.

Специальное место занимают синтетические пробы на оральный праксис, которые заключаются в том, что больному предлагают воспроизвести — по образцу или по речевой инструкции — такие хорошо известные движения, как жевание, поцелуй, плевок, свист, цоканье. Эти пробы не дают возможности проанализировать те условия, в силу которых эти движения могут нарушаться, однако они позволяют выявить даже незначительные нарушения орального праксиса.

Важное значение имеет сравнение того, как больной выполняет одни и те же действия в реальном и условном плане. Нередко больной, который может хорошо жевать пищу, сдуть с руки пушинку, сплюнуть, если ему попадет в рот соринка, оказывается не в состоянии сделать это по речевой инструкции. Возможность выполнить действие в реальном плане при невозможности выполнить его по условной речевой инструкции может указывать на характерное для многих мозговых поражений снижение уровня организации действия, но, как мы указали в отношении аналогичных проб с выполнением действий в «воображаемом плане», топическая оценка этого нарушения представляется затруднительной Приемы исследования тех форм орального праксиса, которые связаны с произнесением звуков речи, будут рассмотрены ниже (III, 8).

г) Исследование речевой регуляции двигательного акта

До сих пор мы описывали методики, направленные на то, чтобы показать степень сохранности отдельных «технических» условий, позволяющих осуществлять сложные произвольные движения. Однако существует еще одна сторона организации двигательного акта, исследование которой имеет не меньшее значение. Речь идет об адекватности двигательного акта, иначе говоря, о соответствии двигательного акта той наглядной или словесной инструкции, которая дается больному. Если в силу каких-либо причин'это соответствие пропадает, движение теряет свою избирательность. Такое нарушение избирательности двигательного акта обычно указывает на значительную патологию мозговой деятельности.

Нарушение избирательности двигательного акта может быть обусловлено разными причинами. В ряде случаев оно является результатом того, что зрительная или словесная инструкция не удерживается больным, и тогда нарушение в выполнении требуемого движения должно быть отнесено за счет той слабости следов, которая может иметь место при патологическом состоянии соответствующих отделов зрительной или слуховой (точнее слухо-речевой) коры. Особенный интерес, однако, представляют те случаи, когда связи, сформированные инструкцией, сами по себе сохраняются, но теряют свое регулирующее, детерминирующее значение. В таких случаях, характерных для поражения лобных отделов мозга (см. II, 5, в, г), влияние побочных раздражителей или повышенной инертности раз возникшего двигательного стереотипа оказывается достаточным для того, чтобы действие потеряло свое соответствие инструкции и приобрело неизбирательный, недетерминированный характер.

Исследование того, насколько действие может сохранять свой избирательный (соответствующий инструкции) характер, следует проводить так, чтобы не только самый факт потери избирательности, но и условия, при которых эта потеря возникает, были выявлены максимально отчетливо.

Это исследование должно начинаться с опытов, в которых инструкция (наглядная или словесная) непосредственно вызывала бы соответствующее действие, и продолжаться в опытах, где соответствующее действие (или серия действий) направлялась бы следами данной инструкции. Естественно, что последняя проба более сложна и носит сенсибилизированный характер.

Исследование избирательности действия по инструкции лучше всего начинать с выполнения задания на срисовывание простых фигурок (круг, крест, квадрат), которые по отдельности предъявляются испытуемому. Это срисовывание может носить характер наглядного копирования или протекать «по следам» (когда фигуры экспонируют некоторое время, а потом их убирают).

В случае грубого нарушения регулирующей роли наглядной инструкции (например, у больных с тяжелым поражением лобных долей мозга) выполнение этого простого действия может оказаться нарушенным (II, 5, в), и больной, начавший воспроизводить фигуру, либо тут же теряет избирательность своего действия (например, продолжает безостановочно вычерчивать круг или крест), либо быстро переходит к персевераторному.воспроизведению прежней фигуры.

Если эта проба не выявляет сколько-нибудь грубого нарушения избирательности действия, исследователь может усложнить задание и предложить больному воспроизвести серию простых фигур (например,

.ДОО— или ППЛ+), которая предъявляется на некоторый срок (от 20" до 30") и затем убирается. Типичное нарушение, встречающееся у больных с мозговым поражением, заключается в том, что они либо забывают конец этой серии, либо же (если имеется подлинное нарушение регулирующей роли инструкции, что чаще всего бывает при поражении лобных долей мозга) относительно легко воспроизводят первую серию, а при воспроизведении второй персевераторно заменяют часть входящих в нее элементов теми элементами, которые входили в первый стереотип. Нередко чем дольше выполняется подобная работа, тем более отчетливо выступает потеря регулирующего влияния инструкции.

Для того чтобы точнее квалифицировать имеющееся нарушение, полезно перейти от воспроизведения одной фигуры или серии фигур по наглядному образцу к выполнению ее *по словесной инструкции.* Для этой цели больному предлагают последовательно рисовать отдельно называемые фигуры: «круг», «крест», «квадрат» и т. д., или же нарисовать сразу серию называемых фигур, например «два кружка, крест, точка» или «треугольник, два минуса, крест»; для усложнения условий можно увеличить серию называемых фигур до четырех (редко — до пяти) элементов.

Нарушения, обнаруживаемые в этих опытах, оказываются аналогичными тем, которые проявились в предшествующей серии с той только разницей, что они выступают еще более ярко.

Как правило, больные с нарушением лобных и лобно-височных систем обнаруживают в этой серии опытов особенно резкие затруднения. При менее грубых нарушениях они правильно повторяют как новую, так и старую инструкцию, но, правильно выполняя первую из них, извращают выполнение второй инструкции, персевераторно изображая элементы первого стереотипа. В случаях грубых поражений лобной доли дефект регулирующей роли речи становится особенно резко выраженным; при поражениях лобно-височных отделов мозга к нему присоединяется и отчуждение смысла слов, и больной, даже удерживая словесную инструкцию, изображает совсем другие фигуры, инертно воспроизводя прежние двигательные стереотипы. В случаях поражения височных отделов коры такая персевераторная тенденция выявляется не столь резко, но на первый план выступает неудержание сложной словесной инструкции и явления отчуждения смысла слов, к методам исследования которых мы вернемся ниже (III, 7, в).

Существенным признаком, позволяющим дифференцировать только что упомянутые типы нарушений, может быть сравнительный анализ опытов с изображением фигур по наглядной (зрительной) и словесной инструкции. Больной с поражением лобных отделов мозга проявляет потерю избирательности действий и в обоих случаях дает легко возникающую замену адекватного действия инертным повторением штампа. Больной с поражением височных отделов мозга, плохо выполняя серию с рисованием фигур по словесной инструкции, может продолжать безошибочно выполнять ту же серию при воспроизведении фигур по наглядно предъявленным образцам.

Хорошим приемом, позволяющим уточнить механизмы наблюдаемых дефектов, является введение в опыт проговаривания инструкции самим больным. Как правило, такое укрепление инструкции существенно облегчает ее выполнение в тех случаях, когда регулирующая функция речи достаточно сохранна, но не оказывает сколько-нибудь существенного влияния в тех случаях, когда она первично нарушена. Поэтому введение проговаривания инструкции (типа самокоманды) может значительно улучшить выполнение опыта при общемозговых поражениях и

при поражениях височных отделов мозга, но часто не улучшает выполнение инструкции больными с тяжелым «лобным синдромом». Анализ того, насколько персевераторное изменение действия может распространяться и на речь, вызывая изменение самой речевой инструкции, может указывать на массивность имеющегося поражения.

Факты, получаемые при подобных пробах, а также ряд дополнительных методик исследования нарушения регулирующей роли речи (в частности, применение для этих целей опытов с двигательными реакциями по речевой инструкции) были описаны нами выше (II, 5, в, г) и поэтому мы не будем к ним возвращаться.

4. ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХО-МОТОРНЫХ КООРДИНАЦИИ

До сих пор мы имели дело с исследованием двигательных функций,-выполняемых на основе зрительной и кинестетической афферентации или по речевой инструкции.

Однако для диагностики очаговых поражений коры головного мозга большое значение имеет исследование слухо-моторных координации, иначе говоря, тех простейших по своему характеру двигательных актов, которые афферентируются со слуха, имеют четкую серийную организацию и представляют в возможно чистом виде расчлененные во времени «двигательные мелодии». К этой группе относятся две серии проб, одна из которых направлена на исследование восприятия и воспроизведения *звуковысотных отношений и музыкальных мелодий,* а другая — на исследование восприятия и воспроизведения *ритмических структур.* Остановимся на обеих сериях проб отдельно.

а) Исследование восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений

Исследование восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений и музыкальных мелодий является важным разделом изучения патологии височных и премоторных отделов коры головного мозга, а при некоторых поражениях (например, при поражениях правой височной доли) может обнаружить едва ли не единственный симптом нарушения сложных корковых функций.

Учитывая очень большую вариабильность музыкальных способностей у людей (Б. М. Теплов, 1947), исследование восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений и музыкальных мелодий не должны выходить за пределы простых проб; относительно более сложные задания могут предъявляться лишь тем больным, у которых имеется достаточно высокая степень музыкального развития.

Исследование восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений должно начинаться с простых проб, при которых больному предлагается оценить высоту двух пропеваемых (или даваемв!х с помощью аудиометра или любого музыкального инструмента) звуков, причем относительная разница этих звуков должна быть достаточно велика (всякие более тонкие исследования, направленные на анализ слуховых дифференцировок, носят специальный характер). Определение относительной высоты звуков может производиться либо путем простой словесной оценки (выше — ниже), или же путем «подравнивания», когда после предъявления пары тонов на аудиометре снова дается первый тон и предлагается, вращая ручку регулятора, воспроизвести второй тон предъявленной пары.

Специальным вариантом пробы, позволяющей оценить возможность различия комплекса звуковых отношений, может быть опыт, при котором обе группы звуков делаются условными сигналами для какой-либо двигательной реакции. Так, например, по методу словесной инструкции или речевого подкрепления больному предлагаются в ответ на группу

j j / поднимать правую, а в ответ на группу j J j левую руку, или

же соответственно в ответ на первую группу поднимать руку, а в ответ на вторую — воздерживаться от движения. Тщательный анализ того, как происходит формирование такой реакции, насколько быстро она становится прочной, как легко она переделывается, и при каких условиях возникают ошибки, может дать ценный материал для суждения о процессах звукового анализа и синтеза, которые, как известно, могут резко нарушаться при поражении височных систем.

Следует, однако, помнить, что процесс формирования, упрочения и переделки условных двигательных реакций может сам по себе представлять известные трудности для больных с мозговыми поражениями. Поэтому оценка полученных дефектов как следствия нарушений в работе слухового анализатора может быть обоснованной лишь в тех случаях, когда аналогичные пробы со зрительными сигналами обнаруживают относительную сохранность формирования, упрочения и переделки условных реакций. Особое место занимает опыт со сравнением групп, состоящих из двух или трех последовательных тонов, причем одна группа отличается от другой обратной, но симметричной последовательностью тонов (например, и или и) Больной с нарушениями анализа звуковысотных отношений может оценить обе эти группы как идентичные.

Существенные нарушения в выполнении этой пробы могут указывать на нарушение корковых отделов слухового анализатора. Как показано рядом исследований (Фейхтвангер, 1930), значительные нарушения восприятия звуковысотных отношений могут иметь место при поражениях не только левой, но и правой височной области.

Значительно более разнообразные формы нарушений могут обнаруживаться при пробах с воспроизведением звуковысотных отношений и музыкальных мелодий.

Для этой цели больному предлагают прослушать ряд тонов, а затем воспроизвести их путем пропевания. Опыт начинается обычно с пробы на пропевание серии, состоящей из двух, трех или четырех, иногда пяти тонов; особенно полезным бывает предъявлять такие группы, как:

или: и или. и или. и и т.п.

Описанные группы состоят из одинакового набора тонов, даваемых лишь в измененной (иногда «зеркальной») последовательности. В более сложных пробах больному предлагают повторять знакомую мелодию вслед за исследующим или воспроизвести ее по памяти.

Нарушение голосового воспроизведения предъявленных тонов может иметь в своей основе как нарушения звукового анализа и син-

теза в результате поражения височных отделов мозга, так и дефекты, связанные с патологией двигательного акта пропевания.

В первом случае у больного могут быть затруднения в правильной оценке звуковысотных отношений; нередко он не в состоянии удержать предъявленную мелодию, и, не проявляя никаких трудностей в самом акте фонации, обнаруживает грубый дефект в дифференцировке и воспроизведении звуковысотных отношений и музыкальных мелодий, В случаях так называемой сензорной амузии, возникающей в результате поражений коры височной области, эти нарушения могут выступать особенно отчетливо.

Совершенно иной характер носят нарушения звуко-моторных координации при поражениях различных частей двигательного анализатора. В случаях двусторонних поражений передних отделов сензомоторной зоны (как левого, так и особенно правого полушария), приводящих к псевдобульбарным расстройствам, и при поражениях базальных узлов мозга может существенно нарушаться самый акт фонации. Плавное пропевание одного звука становится невозможным, оно заменяется толчкообразными, немодулированными голосовыми импульсами. В случаях поражения нижних отделов премоторной зоны с явлениями патологической инертности в двигательном анализаторе значительно нарушается процесс переключения с воспроизведения одного звука на другой, возникают двигательные персеверации, проявляющиеся в акте пропевания столь же отчетливо, как и в речевых артикуляциях. Наконец, при нарушениях кинестетической основы фонации, которые могут иметь место при обширных поражениях постцентральной коры с явлениями кинестетической апраксий, близкие по типу расстройства могут возникать и в воспроизведении звуковысотных отношений, составляя основу явлений моторной амузии.

Исследование восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений и музыкальных мелодий составляет частный, но важный раздел изучения слухо-моторных координации, который в отдельных случаях может оказать серьезную помощь топической диагностике.

б) Исследование восприятия и воспроизведения ритмических структур

Описанное исследование восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений является, однако, лишь одной стороной изучения слухо-моторных координации.

Другую сторону представляет исследование восприятия и воспроизведение ритмических структур, которое, к сожалению, недостаточно применяется в клинике, но которое может иметь очень большое значение для топической диагностики поражений мозга.

Выполнение (отстукивание) ритмов по слуховому образцу является комплексной деятельностью, имеющей своеобразный состав. Оно предполагает, прежде всего, слуховой анализ предложенной ритмической структуры и неизбежно страдает каждый раз, когда возможность слухового анализа ограничена. Однако оно предполагает и «перешифровку» воспринятой слуховой структуры на серию последовательных движений. Если при сохранном слуховом анализе последовательная организация простейших двигательных актов будет - нарушена, выполнение этой пробы также пострадает, хотя это нарушение будет протекать в других формах.

Проба на выполнение ритмов обычно начинается с анализа того,

в какой степени больной может *воспринимать и оценивать* подаваемые ему группы звуковых сигналов. Для этой цели предъявляют группы ритмических ударов, следующих друг за другом с интервалом 0,5—1,5 секунды; эти удары предлагают сначала в виде одиночных «пачек» по 2 и по 3 удара (" или '"), затем в виде серий таких же пачек (" " " " или " " " ' "); в более сложных пробах ритмические группы осложняются «акцентами», образующими сложные ритмические комплексы *(у ν* ^ или ^ ^ и л и " ^ ^ ^, или **w w w ") .** Больному предлагается указать, сколько ударов включает каждая группа, а при более сложных пробах — проанализировать ритмическую структуру каждой группы, указав, из каких ударов (сильных или слабых) она состоит.

В целях сенсибилизации опыта ритмические группы могут предъявляться либо в быстром темпе (в пределах 1—1,5 секунды), что затрудняет их слуховой анализ, или в медленном темпе (с интервалами в 1,5—2 секунды между отдельными ударами), что заставляет синтезировать звуковые следы. В последнем случае для исключения просчитывания или артикуляторного анализа опыт проводят при зажатом между зубами языке. Для компенсации имеющихся дефектов в опыт вводят двигательное выполнение или речевой просчет ритмов.

Здоровые испытуемые без труда выполняют эту простую задачу; она не представляет никаких трудностей и для больных с очаговыми поражениями, лежащими вне височных и лобно-височных отделов мозга. Наоборот, больные с поражением коры височной доли (как левой, так в некоторых случаях и правой) могут испытывать при этой пробе большие затруднения. Иногда достаточно предъявить ритмическую структуру в чуть ускоренном темпе или исключить вспомогательное пересчитывание, чтобы больной оказался не в состоянии ее оценить, заявляя, что стуки предъявляются ему слишком быстро, что он не может успеть за ними, либо переоценивает количество ударов, входящих в ритмическую группу. Последнее явление выступает обычно с наибольшей отчетливостью, когда вслед за медленно предъявляемой группой из двух ударов дается такая же группа, но в быстром темпе; в таких случаях последняя группа часто оценивается как «три удара».

Не меньшие затруднения возникают у этих больных, когда данная ритмическая группа повторяется много раз (например,
Если для здорового испытуемого такое многократное повторение, позволяющее сличить группы друг с другом, только облегчает оценку, при нарушениях в слуховом (и слухо-двигательном) анализаторе оно существенно затрудняет анализ. Больной нередко заявляет, что ударов было слишком много и что он не в состоянии усвоить тот ритм, в котором они даются.

Естественно, что столь же значительное затруднение возникает в этих случаях при переходе к сложным «акцентированным» ритмам, которые оказываются слишком трудными для слухового анализа.

Мы еще не располагаем данными о том, как нарушается восприятие ритма при поражении двигательных систем. Большая роль, которую играет двигательный анализ ритмов для их оценки, заставляет предполагать, что и поражение передних отделов мозга может отразиться на правильной оценке ритмических структур. Известно, что при поражении лобных долей мозга оценка ритмических структур может существенно нарушаться; однако, как правило, это нарушение чаще всего носит характер недостаточного анализа ритмической структуры, вследствие чего группы быстро даваемых ритмов постоянно переоцениваются, а адекватная оценка последовательно изменяющихся ритмических

структур (с переходом от двойных «пачек» к тройным и обратно) нередко подменяется инертным стереотипным ответом («два», «два», «два» и т. д.).

В случаях, когда речевая оценка предлагаемых ритмов почему-либо затруднена (это имеет, например, место при афазии), она может быть заменена показом количества ударов на пальцах или же пробой, при которой ритмические группы используются в качестве условных сигналов для поднятия руки. В таких опытах группа иэ двух ударов делается сигналом для поднятия руки, а группа из трех ударов — сигналом, имеющим тормозное значение.

При всех преимуществах этой методики она имеет, однако, тот недостаток, что анализ получаемых с ее помощью результатов затрудняется возможными дефектами замыкательной деятельности коры, при которых выработка дифференцированной системы реакций может представлять специальные трудности.

После того как установлена достаточная сохранность слухового восприятия ритмов, можно перейти к исследованию *двигательного выполнения* ритмических групп. Для того чтобы анализ этого выполнения приобрел нужную четкость, опыт можно разделить на две части: сначала больной должен воспроизводить ритмы на слух; затем ему предлагают выполнять ритмы по соответствующей словесной инструкции. Если первая проба исследует состояние слухо-моторной координации и ее выполнение может нарушаться как из-за дефектов слухового анализа, так и из-за дефектов двигательной организации акта, то при второй пробе необходимость слухового анализа ритма устраняется, и больной должен программировать ритм с помощью данной ему словесной инструкции. Естественно, что во второй пробе двигательные дефекты, затрудняющие выполнение ритма, выступают в более чистом виде.

Как и в предшествующих пробах, требуемые ритмы могут предлагаться в разном темпе и состоять из групп разной сложности. В качестве приемов, компенсирующих затруднения, возникающие при выполнении ритмов, могут быть введены зрительные или кинестетические «опоры» (предъявление больному подсобных зрительных схем требуемых ритмов или разрешение постукивать по разным местам планшета), а также артикуляторный анализ (просчитывание) предложенного ритма. В целях усложнения пробы ритм предлагают в быстром темпе, в задачу включают переделку ранее упроченного ритма, а артикуляторный анализ (проговаривание) заданного ритма исключают.

Ритмические группы, которые больной должен воспроизводить, предлагают обычно в стандартном порядке, позволяющем учесть не только нарушения, связанные с трудностью анализа предложенных структур, но и нарушения, связанные с дефектами подвижности нервных процессов.

Серия А. Воспроизведение ритмов по слуховому образцу

1) ″ ″ ″ ″   2)   3)   4) ″ ◡ ◡ ◡ ″ ◡ ◡ ◡ ″ ◡ ◡ ◡

5) ◡ ◡ ◡ ″ ◡ ◡ ◡ ″ ◡ ◡ ◡ ″   6)   7)

Серия Б. Воспроизведение ритмов по словесной инструкции

1) «Ударяйте по два раза», 2) «Ударяйте по три раза», 3) «Ударяйте

по два раза», 4) «Ударяйте два раза сильно и три раза слабо», 5) «Ударяйте три раза слабо и два раза сильно», 6) «Ударяйте по два (по три) раза».

Серия. В. Ударяйте в том же порядке, как в сериях А и Б, но каждый раз помогайте себе речью, диктуя: «раз — два!» или «раз — два — три!» и т. д.

Такой порядок проведения опыта имеет ряд преимуществ. С одной стороны, он позволяет выявить, при каких условиях больной испытывает особенно значительные затруднения в выполнении пробы на ритмы и лежат ли в основе этих трудностей дефекты наглядного слухового анализа, недостатки регулирующей роли словесной инструкции или двигательные дефекты в узком смысле этого слова. С другой стороны, переключение с выполнения одной ритмической структуры на другую является прекрасной пробой на подвижность нервных процессов, обнаруживая признаки их патологической инертности, если они имеются.

Больные с поражением височных отделов мозга, как правило, испытывают заметные затруднения в воспроизведении ритмов по слуховому образцу (особенно в тех случаях, когда ритмы даются быстро и больные не успевают просчитывать их). Нередко они не выстукивают правильное число раз, сливают отдельные «пачки» в один аморфный ряд или же ударяют хаотично, не выделяя отдельные, четко повторяющиеся ритмические группы. Воспроизведение групп акцентированных ритмов представляет для них еще большую сложность; после безуспешных попыток найти нужную ритмическую структуру они часто отказываются от выполнения задачи.

В резком контрасте с этим у данной группы больных стоит выполнение ритмов по словесной инструкции. Как правило, эта задача вызывает значительно меньше трудностей, особенно если им разрешается проговаривать выполняемые ритмы, отсчитывая соответствующие удары и диктуя себе их нужную последовательность. Нередко запрещение такого проговаривания резко ухудшает выполнение ритмов, и больные, лишенные речевой опоры, начинают искать дополнительную опору в пространственной организации процесса, выстукивая по разным местам планшета. Характерно, что подобные нарушения встречаются не только при поражениях левой, но и при поражениях правой височной области. Различие в этих случаях подлежит, однако, дальнейшему исследованию и, по-видимому, сводится к тому, что больные с поражением правой височной области хуже осознают неправильность выполнения задания.

Совершенно иной характер имеет нарушение выполнения ритмов при поражениях премоторной области. Как мы уже указывали (II, 4, д), характерное для этих поражений нарушение системы высших автоматизмов делает невозможным выполнение плавных кинетических мелодий. Каждый удар, входящий в ритмическую структуру, требует в этих случаях изолированного импульса, и автоматизации ритмических ударов не возникает. Выполнение двигательных ритмов у больных этой группы осложняется еще и тем, что при каждой попытке ускорить темп денервация ритмических ударов затрудняется, возникают лишние удары, ошибочность которых больной хорошо оценивает, но затормозить которые часто оказывается не в силах. Иногда нарушение подвижности нервных процессов в двигательном анализаторе приводит к резким затруднениям в выполнении акцентированных ритмов, вызывая их деформацию. Вследствие этого различные элементы, входящие в состав сложного ритма, уподобляются по числу или силе ударов, и ритм "**www**

начинает отстукиваться либо как либо как " Иногда переход от одной ритмической группы к другой оказывается затрудненным, и после ритма " " " больной продолжает отстукивать его и в том случае, когда ему нужно перейти на новый ритм / " " / Характерно, что разница между выполнением ритмов по слуховому образцу и по словесной инструкции у больных с поражением премоторных отделов мозговой коры не отмечается.

На рис. 58 мы уже приводили примеры выполнения двигательных ритмов больными с поражениями премоторных отделов мозговой коры.

Своеобразные особенности представляет выполнение ритмов у больных с поражениями лобных отделов мозга. Одной из таких особенностей является тот факт, что в результате описанного выше нарушения регулирующей роли речи выполнение ритмов по словесной инструкции оказывается у них не лучше (как это бывает у больных с поражением височных отделов мозга), а значительно хуже, чем выполнение ритмов по наглядному слуховому образцу. Больные этой группы легко теряют обозначенный в инструкции ритм, или удерживают его на протяжении очень короткого времени, легко поддаются влиянию инертности раз возникших импульсов и с очень- большим трудом переключаются с одного, ранее выполнявшегося ритма, на другой, новый ритм.

Характерной чертой этих больных является тот факт, что сличение требуемого и воспроизводимого ритма обычно не происходит, ошибка не осознается больным. Нередко больной с лобным синдромом, отстукав ритм «по два», продолжает его и тогда, когда ему предлагается отстукивать «по три раза», или же сохраняет акцентированный ритм " ^ ^ ^ даже и тогда, когда ему предлагается перейти к более простому, неакцентированному ритму.

Такая тенденция к персеверации раз возникшего стереотипа с отсутствием коррекции ошибок нередко продолжает проявляться и при выполнении ритмов по наглядному слуховому образцу. Все это показывает, что основной дефект при выполнении ритмов у больных с лобным синдромом связан с нарушением избирательного характера двигательного акта и регулирующего влияния вызывающей его инструкции.

У больных с поражением лобно-височных отделов мозговой коры могут иметь место трудности, характерные для обеих разобранных выше групп больных, поэтому нарушение выполнения слухо-моторных ритмов может принимать у них наиболее выраженные формы.

5. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЫСШИХ КОЖНО-КИНЕСТЕТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

Исследование кожно-кинестетической чувствительности входит неотъемлемой частью в каждое неврологическое исследование. Его приемы хорошо разработаны в неврологической клинике, и это дает возможность остановиться на данном разделе исследования лишь в самом кратком виде.

Этот раздел исследования больного обычно распадается на две самостоятельные части; первая из них включает в узком смысле кожную или осязательную чувствительность, вторая — исследование мышечно-суставного чувства. Обе части этого раздела имеют существенное значение для изучения состояния кожно-кинестетического анализатора, и их нарушения могут непосредственно указывать на поражение постцентральных или заднетеменкых отделов мозговой коры. Весь раздел завершается исследованием стереогноза — наиболее сложной формы кожно-кинестетических функций.

а) Исследование осязательной чувствительности

Исследование осязательных функций располагает целой серией приемов, часть из которых направлена на изучение наиболее элементарных индикаторов — остроты кожной чувствительности (болевой, тепловой и тактильной), в то время как другая часть обеспечивает изучение более сложных форм различительной осязательной чувствительности, которую Хэд (1920) в свое время обозначил как «эпикритическую». Во всех этих случаях исследующий пытается насколько возможно исключить участие аппарата мышечно-суставной и зрительной рецепции больного, поэтому все исследования проводятся, как правило, на неподвижной конечности больного и при исключении его зрения.

Исследование кожной чувствительности[1] начинается с изучения наиболее элементарных осязательных функций — ощущений прикосновения. Для этих целей обычно применяются волоски Фрея, позволяющие измерить остроту осязательной чувствительности. Обычно на пальцы, ладонь, предплечье или плечо больного наносятся прикосновения, сначала наиболее слабые, затем более сильные, и устанавливается порог, вслед за которым раздражения волоском начинают отчетливо восприниматься. Снижение чувствительности на одной стороне тела является, как правило, показателем поражения заднецентральных отделов- противоположного полушария или соответствующих проводящих путей.

Проводя опыт с исследованием *порогов* осязательной чувствительности, следует учитывать, что эти пороги меняются в зависимости от частоты раздражений; поэтому обычно избирают частоту подачи раздражителей, выходящую за пределы нормального последействия осязательных ощущений. Рекомендуется варьировать интервалы между раздражениями, чтобы избежать ложных ощущений, проявляющихся при патологической инертности в каждом анализаторе, если раздражения следуют друг за другом с ритмичными интервалами.

К этим опытам примыкают и опыты, направленные на изучение наиболее простых форм *различительной, осязательной чувствительности.* Для этих целей к коже больного прикасаются иногда острым, иногда тупым концом булавки и ему предлагается оценить остроту прикосновения. Как и в первом случае, чередование острых и тупых прикосновений должно быть беспорядочно, так как стереотипное чередование легко вызывает у некоторых больных ложные оценки, которые могут говорить не только об изменениях кожной чувствительности, но и о тенденции перехода к инертным стереотипным ответам; подобные явления были описаны Е. Н. Правдиной-Винарской (1957) при изучении детей-олигофренов, но могут возникать и при иных органических поражениях мозга.

И в этих случаях следует иметь в виду, что оценки, даваемые больным, могут существенно изменяться в зависимости от темпа предъявления раздражений, с одной стороны, и в связи с истощением, с другой. Поэтому показателем патологии может быть не только наличие ошибочных ответов, но и изменение их количества в связи с учащением подачи сигналов и истощением больного.

Сенсибилизированным вариантом этой пробы может служить исследование, при котором больному в случайном порядке предлагают раздражение трех различных интенсивностей, и больной должен оценивать их условными рангами (например, цифрой «1» обозначая наиболее 'слабый, а цифрой «3» — наиболее сильный раздражитель). Изменение ранговой оценки на «больной» руке при учащении подачи раздражителя или при длительном продолжении опыта может указывать на патологическое состояние кожного анализатора и дазать материалы для динамической оценки этой патологии.

Существенной частью исследования осязательной чувствительности является исследование *локализации* прикосновения. Для этой цели к руке больного прикасаются острием и больному предлагают указать на то место **АСЖИ**, до которого дотрагивался экспериментатор. При нарушении осязательных функций чувство локализации можег страдать и показ нужной точки на коже может значительно смещаться.

Сенсибилизированным вариантом этого опыта является прием, при котором больному предлагают показать данную точку не на гой руке, к которой исследующий только что прикасался, а на другой руке; этот опыт требует не только сохранения точной локализации прикосновения, но и переноса его на симметричный участок кожи.

Обнаруженные в обоих случаях дефекты могут измеряться в миллиметрах (а иногда и сантиметрах) допускаемых больным смещений.

[1] В данном контексте мы исключаем исследование температурной чувствительности и ограничиваемся только методами исследования осязательных функций.

К этому опыту примыкает опыт с исследованием различительной *пространственной чувствительности,* или, точнее, опыт, направленный на оценку количества *одновременно предъявляемых* больному раздражений кожи.

Этот опыт может быть использован для двух различных целей: для исследования порогов пространственного различия кожных раздражений и для исследования сужения воспринимаемой информации, одновременно адресованной к кожному анализатору. Для первой задачи используется широко известный циркуль Вебера; исследующий, постепенно раздвигающий ножки этого циркуля, устанавливает тот порог, при котором больной начинает различать два прикосновения. Эти пороги в пораженных участках кожи бывают значительно повышены.

Для второй задачи опыт проводится иначе. Исследующий предъявляет больному два одновременных кожных раздражения, прикасаясь к участкам кожи, которые отстоят друг от друга настолько далеко, что адресованные им прикосновения заведомо выходят за пределы порогов различительной чувствительности. Явление, возникающее при патологических состояниях мозга и хорошо изученное рядом авторов (ср. Тейбер, 1969 и др.), заключается в том,^ что больные с поражением теменных отделов мозговой коры в состоянии одновременно различать только одно прикосновение и при предъявлении двух одновременных кожных раздражений игнорируют то из них, которое обращено к пострадавшей зоне. Поэтому больные с поражением правого полушария обычно замечают лишь прикосновение к правой стороне и не замечают раздражения, адресованного к левой стороне тела, хотя отдельно предъявленное такое* раздражение хорошо различается. Явление сужения тактильной чувствительности описанного типа может быть поэтому ценным 'сенсибилизированным признаком одностороннего снижения кожной чувствительности.

Последней пробой, направленной на изучение осязательных функций, является* проба на различие *направления* пассивно двигаемой кожи и проба на различие *фигур* (чисел, букв), которые исследователь чертит на коже больного. Обе эти пробы хорошо известны в клинике и не требуют специального описания.

Следует лишь отметить, что все сказанное выше относительно темпа предъявления раздражителей и необходимости предъявлять их без определенного стереотипного порядка относится и к этой группе проб и чго изменение адекватных ответов в зависимости от учащения подачи раздражителей, истощения больного и усвоения им определенного стереотипного порядка проявляется здесь так же, как и в перечисленных, выше пробах.

Необходимо также отметить, что точность ответов (особенно в последней из указанных проб) в высокой степени зависит от числа возможных альтернатив; поэтому если больной предупрежден о том, что исследующий будет вычерчивать на его руке лишь две фигуры (круг и крест), различение их оказывается гораздо легче, чем если больной не предупреждается о том, что именно будет вычерчиваться на его руке; по этой же причине переход от вычерчивания фигур к вычерчиванию "цифр может существенно снизить точность оценок.

Нарушение осязательных функций может иметь место при различной локализации поражения мозга; однако первичное нарушение этих, функций указывает на поражение постцентральных, а иногда и заднетеменных отделов коры противоположного полушария. Однако, как показали последние исследования Тейбера и его сотрудников (Семмее, Вейнштейн, Гент и Тейбер, 1960), нарушение различных видов кожной-чувствительности может быть симптомом неодинаковых по расположению поражений. Так, нарушение остроты осязательной чувствительности правой руки может указывать как на поражение сензомоторной, так и на поражение постцентральной области левого полушария, в то время как нарушение различения двух точек и направления пассивного движения кожи может иметь место как при поражении постцентральной коры, так и при поражениях теменной области левого полушария, расположенной каудалыю.

Интересным является также и тот факт, что согласно этим авторам, нарушения осязательных функций правой (ведущей) руки, как. правило, вызываются гораздо более концентрированными поражениями левого полушария, .обычно не выходящими за пределы сензомоторной, постцентральной и заднетеменной области; в отличие от этого нарушение осязательной чувствительности левой руки может быть вызвано поражениями правого полушария, выходящими за пределы только что указанных зон, а иногда даже возникает в результате поражений одно-

-именного (левого) полушария. Этот факт более концентрированной локализации высших осязательных функций в пределах левого (ведущего) полушария является очень интересным и заслуживает дальнейших •специальных исследований.

Поражения, расположенные вне сензомоторной, постцентральной и заднетеменной области левого полушария, обычно не вызывают нарушений осязательной чувствительности, и наблюдаемые в этих случаях дефектные оценки могут быть отнесены за счет той общей инертности раз возникших стереотипов, которые могут появляться при общемозговых нарушениях, снижающих подвижность нервных процессов и иногда возникающих при отвлечении внимания.

Нарушения динамики осязательной чувствительности, проявляющиеся в изменении ранговых оценок, нестойкости вызываемых раздражителями ориентировочных рефлексов и с особенной отчетливостью выступающие при длительном проведении исследований в условиях припороговых раздражений, представляют особый интерес и могут быть использованы как тонкие симптомы нарушения работы кожного анализатора. Мы не располагаем, однако, достаточными фактами, позволяющими описать эти явления.

б) Исследование глубокой (кинестетической) чувствительности

Исследование мышечно-суставной (кинестетической) чувствительности столь же широко известно в неврологической клинике, как и исследование кожной чувствительности, и приемы этого исследования столь же детально разработаны. Поэтому и они могут быть упомянуты в самом кратком виде.

Исследование кинестетической чувствительности руки обычно начинается с того, что руке, кисти или пальцам больного, сидящего с закрытыми глазами, придается определенное положение; больной должен сказать, движется ли его рука (кисть, палец) вверх, вниз или в сторону. Широко известным приемом является предложение активно воспроизвести приданное конечности положение или же перенести это положение на другую руку.

К варианту данной пробы относится и более сложный опыт, при котором предплечье больного пассивно сгибают до определенного угла, причем такое пассивное сгибание производится дважды (например, до угла 40° и 20°). Больной должен повторить эти последовательные движения или же воспроизвести их на другой руке. Наконец, для более детального исследования глубокой мышечно-суставной чувствительности можно придавать руке две различные позы (сгибать ее до угла в 40° или 20°) и предлагать больному сказать, одинаковыми или различными были оба эти движения. 'Чтобы избежать словесной оценки и поставить опыт в условия, позволяющие нейродинамическое исследование, можно сделать каждую из этих поз условным сигналом для определенной положительной или тормозной реакции, например, предлагая нажимать баллон при сгибании другой руки на 40° и воздерживаться от «ажима при сгибании ее на 20° С помощью такой методики нарушение мышечно-суставного чувства может быть достаточно точно измерено.

Исследование глубокой (мышечно-суставной) чувствительности дает неврологу важный материал, показывающий тесную связь этой формы чувствительности с состоянием заднецентральной и заднетеменной коры противоположного полушария. Именно при поражении этих отделов коры могут возникать выраженные расстройства мышечно-суставного чувства, проявляющиеся особенно отчетливо в дистальных отделах руки и ведущие к значительному нарастанию ошибочных оценок :при описанных пробах. Как показали исследования (Л. О. Корст и В. Л. Фанталова, 1959), патологическое состояние центральных отделов кинестетического анализатора может приводить к тому, что дифференцированные оценки положений руки страдают; вызвать на основе этих

раздражений дифференцированные двигательные реакции становится труднее; в некоторых случаях появляются признаки патологической «инертности вызванных возбуждений, проявляющиеся в ложных оценках и в возникновении ложных ощущений, принимающих форму инертных стереотипов.

Поражения затылочных и височных отделов мозга не приводят к нарушению глубокой чувствительности; однако в случаях поражения лобных долей мозга получение правильных оценок в описанных выше пробах и тем более дифференцированных двигательных реакций на кинестетической основе может быть сильно затруднено влиянием патологической застойности, приводящей к тому, что правильные оценки заменяются инертными стереотипами речевых или двигательных ответов.

Нарушение мышечно-суставного чувства проявляется преимущественно в контрлатеральной руке и может служить надежным симптомом для оценки стороны поражения. Лишь при только что упомянутых случаях патологической инертности дефекты .соответствующих •оценок могут проявляться в обеих руках, что заставляет рассматривать их как результат действия совершенно иных факторов, выходящих за пределы нарушения глубокой чувствительности.

Нарушение глубокой чувствительности может проявляться не только в руке. Существенное значение в неврологии имеют случаи нарушения мышечного чувства языка и губ. Такие нарушения могут возникать в результате поражения нижних отделов постцентральной области (особенно левого полушария) и приводить к нарушениям орального праксиса. Эти явления так же, как и приемы их исследования, уже 'были описаны выше (см. III, 3, в).

в) Исследование высших осязательных функций и стереогноза

Нарушение осязательной и глубокой мышечной чувствительности может приводить к дефектам высших осязательных функций и, в частности, к явлениям астереогноза, который, как это предполагалось, может возникать на фоне относительной сохранности элементарной осязательной и мышечно-суставной чувствительности, но который на самом деле всегда в той или иной степени связан с дефектами кожно-кинестетического анализатора.

Исследование стереогноза входит неотъемлемой частью в неврологическое изучение больного; его приемы хорошо известны в клинике и могут быть резюмированы здесь в самом кратком виде.

Исследование стереогноза начинают с того, что на ладонь больного, сидящего с закрытыми глазами, помещают какой-нибудь небольшой предмет (коробка спичек, ключ, гребешок); затем ладонь больного пассивно сжимают и ему предлагают определить, какой предмет находится в руке. Затруднение правильно определить данный предмет еще не говорит о наличии' астереогноза. Для того чтобы убедиться в этом, переходят ко второй части исследования: больному предлагают активно ощупать находящийся в его руке предмет; при этом (внимательно следят за тонкостью движений пальцев больного, производящего движения ощупывания, и фиксируют неловкость движений, которая иногда выявляется при этой пробе.

Если больной затрудняется назвать предмет, находящийся в его руке, исследующий может предложить ему взглянуть на несколько лежащих на столе предметов и найти среди них тот, который только что был или еще и сейчас находится в его руке.

Для того чтобы убедиться в том, что дефекты в оценке предмета на ощупь являются действительно признаком астереогноза, исследующий перемещает тот же предмет в другую руку больного, и если больной без труда узнает тот предмет, который он только что не мог узнать, ощупывая его другой рукой, можно говорить о наличии у него астереогноза.

Явления астереогноза выступают, как правило, в том, что, ощупывая помещенный в его руку предмет, больной оказывается в состоянии

выделить только отдельные его признаки (величину, гладкость или шероховатость, температуру), но затрудняется синтезировать эти признаки и дать оценку формы предмета. Именно в связи с этими дефектами некоторые авторы (например, Денни-Браун, 1952, 1958) считают возможным выделить явления «аморфосинтеза» как основную причину, вызывающую астереогноз.

Как показывают эти исследования, явления астереогноза тесно связаны с нарушением динамики высших корковых процессов в центральных отделах кожно-кинестетического анализатора. Поэтому изучая явление астереогноза, нужно, с одной стороны, постоянно обращать внимание на тонкие нарушения дифференцированности элементарной чувствительности, на изменения ее порогов, нарушение стойкости следов кожно-кинестетических раздражений, на которые указывали авторы, пытавшиеся подходить к астереогнозу с физиологических позиций (Делей, 1935; Бай, 1944 и др.). С другой стороны, важнейшую роль в возникновении астереогноза могут играть и те нарушения в двигательной сфере, которые были описаны выше (см. III, 3). Поэтому исследование астереогноза должно сопровождаться анализом тех дефектов в тонких движениях, которые могут осложнять процесс синтеза тактильного образа.

Явления астереогноза возникают обычно в результате поражения теменных отделов коры и проявляются в контралатеральной руке. Поэтому двусторонний астереогноз встречается очень редко.

Известные дефекты в синтезе осязательного образа могут иметь место и при нарушении двигательных разделов сензомоторной области коры, и, может быть, в некоторых случаях поражений премоторной зоны мозга. Однако эти явления еще очень мало изучены, и сейчас мы не можем описать их с нужной отчетливостью.

6. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЫСШИХ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

а) Предварительные замечания

Исследование высших зрительных функций, и в частности оптического гнозиса, является важным разделом клинико-психологического исследования, посвященного задачам топической диагностики мозговых поражений. Оно дает возможность установить не только состояние корковых отделов зрительного анализатора, но иногда констатировать нарушения, которые далеко выходят за его пределы, но все же отражаются на процессах зрительного анализа и синтеза.

Анализу высших зрительные функций всегда должно предшествовать возможно более тщательное исследование таких элементарных сторон зрения, как его острота, состояние цветного зрения, сохранность полей зрения и, наконец, особенности зрительной адаптации. Такое нейроофтальмологическое исследование необходимо потому, что оно сразу же дает возможность установить наличие нарушений зрения и тем самым снижает возможность ошибочного толкования наблюдаемых дефектов зрения как оптико-гностических расстройств. Оно необходимо и потому, что, как показывают многочисленные исследования, на которых мы уже останавливались выше (II, 3, а), не существует резких границ между нарушением элементарных и высших зрительных функций. В основе сложных нарушений зрительного восприятия нередко лежат такие явления, как «астения зрения», нарушение нормальной зрительной адаптации и т. п.

Исследование основных зрительных функций проводится обычными методами, принятыми в нейроофтальмологии, и мы не будем на них останавливаться. Однако, проводя исследование этих функций, следует помнить, что при обычно применяемых приемах оно опирается на речевые ответы испытуемого. Поэтому как состояние речи больного, так и его сознание имеет существенное влияние на суждения больного, которое требуется при его нейроофтальмологическом исследовании. Оценка данных, получаемых при исследовании элементарных зрительных функций как у больных с грубым нарушением внимания (например, патологическим сужением или инертностью его), так и у больных с астюнтанностью и явлениями патологической инертности (не говоря уже о больных с афазией, алексией и т. п.), должна быть очень осторожной и всегда делаться с учетом особенностей поведения больного.

В силу этих обстоятельств в отдельных случаях приобретают большое значение *лабораторные методы* исследования зрительных функций, использующие объективные проявления ориентировочного рефлекса на появление или изменение зрительных раздражителей. Они заключаются в том, что испытуемому предъявляют соответствующий зрительный сигнал и регистрируют те объективные двигательные, вегетативные и электрофизиологические реакции, которые могут оцениваться как компоненты ориентировочного рефлекса. Эти реакции могут отсутствовать при понижении интенсивности -сигнала, и их регистрация может использоваться в качестве приема объективного исследования порогов чувствительности. Если один и тот же раздражитель повторяется -много раз подряд, эти реакции (напряжение мышц шеи, кожно-гальванический рефлекс, сужение сосудов, депрессия альфа-ритма и т. д.) могут угасать, но они снова появляются при изменении раздражителя. Этот факт может быть использован для оценки дифференцировочных реакций, и, в частности, может служить объективным приемом для оценки различия интенсивности! света и цветовой чувствительности. Наконец, если освещать тонким пучком света определенный пункт сетчатки и регистрировать возникающие при этом компоненты ориентировочного рефлекса, а затем передвигать этот пучок, то можно использовать этот прием для объективной периметрии.

Применение всех этих методов в клинике мозговых поражений • имеет, однако, ограниченное значение не только из-за их сложности, но и из-за того, что сама динамика ориентировочного рефлекса может в этих случаях значительно нарушаться. Поэтому мы лишь упоминаем об этих приемах исследования, отсылая для подробного ознакомления с ними к специальным источникам (Е. Н. Соколов, 1958, 1959) ^

Из всех элементарных предпосылок высших зрительных функций исследование двух показателей представляет специальный интерес и должно быть отмечено особо. Речь идет об исследовании *полей зрения и движения глаз.*

Исследование *полей зрения* в нейроофтальмологической практике проводится обычно с помощью периметрии, при которой, как известно, испытуемый должен фиксировать взор на неподвижной точке, одновременно оценивая появляющийся на периферии сигнал.

Следует отметить, что такое исследование предполагает, что больной может одновременно воспринимать две точки: находящуюся в центре (фиксационную) и появляющуюся на периферии. Однако,, как мы уже указывали выше (II, 3, в), именно это условие оказывается для ряда больных недоступным. При патологическом состоянии затылочной коры больной часто оказывается в состоянии одновременно воспринимать только один раздражитель (Балинт, 1909; А. Р Лурия, 1959 и др.), Это патологическое сужение «зрительного внимания» может существенно осложнить периметрию и привести врача к неправильной оценке •полей зрения. Поэтому при нейроофтальмологическом исследовании больных с очаговыми поражениями мозга эта возможность должна тщательно учитываться".

[1] Аналогичные методы могут быть использованы и для объективного изучения «слуха и кожной чувствительности.

Важной характеристикой сужения зрительного поля, если она наблюдается, является та степень, с которой этот дефект учитывается и компенсируется больным. В ряде исследований (А. Р Лурия и А. В. Скородумова, 1950 и др.) было показано, что правосторонняя гимианопсия, сопровождающая поражение ведущего левого полушария, как правило, учитывается больным и компенсируется соответствующим перемещением взора. В отличие от этого левосторонняя гемианопсия, возникающая при поражении правого полушария часто входит в синдром анозогнозии, а поэтому не воспринимается больным, не компенсируется переведением глаза в левую сторону и, таким образом, приобретает «фиксированный» характер. Изучение этих обеих форм гемианопсии с помощью периметрии не приводит к нужным результатам. Для этой цели следует применить иные методы, в частности предложить больному, находящемуся в свободйой обстановке (без фиксации его взора), пересчитать лежащие перед ним на столе карточки или прочесть достаточно крупно написанный текст. Игнорирование левой стороны зрительного поля, характерное для левосторонней фиксированной гемианопсии, может при этой пробе выступить достаточно отчетливо.

Второй существенной стороной нейроофтальмологического исследо вания является исследование движений глаз, или, точнее, исследование движений взора.

Известно, что всякое сложное зрительное восприятие осуществляется не покоящимся взором, но предполагает постоянное передвижение глаз, «ощупывающих» рассматриваемый предмет, фиксирующих его отдельные признаки. Поэтому исследование движений взора является важным компонентом изучения зрительных функций.

Две возможные формы движения глаз должны быть предметом тщательного исследования у больного с очаговым поражением мозга; их можно условно обозначить как элементарные (рефлекторные) и сложные (психомоторные) В первом случае дело идет о рефлекторной фиксации появившейся зрительной точки с таким поворотом глаза, который обеспечивает проекцию этой точки на центральное поле зрения. Такое движение глаз осуществляется ***на*** низшем (стволовом) уровне или при участии задних глазодвигательных центров коры и нарушается при их поражении.

Во втором случае речь идет о направлении взора по словесной инструкции или согласно собственному намерению больного и имеет сложный рефлекторный характер. Оно осуществляется при участии второй сигнальной системы и преимущественно нарушается при поражении передних глазодвигательных центров или расположенных впереди от них областей лобной коры; этот вид регуляции движений глаз имеет решающее значение в активном рассматривании объекта. Именно поэтому внимательное исследование движения глаз может иметь очень большое значение (А. Р Лурия и Е. Д. Хомская, 1962).

Клиническое исследование движений глаз проводится простыми способами. Для исследования рефлекторного движения глаз исследующий, стоящий перед больным, должен в одном случае предъявлять ему какой-нибудь яркий предмет (например, лампочку) то в правом, то в левом поле зрения, наблюдая, как больной фиксирует на нем взор, либо же, фиксируя взор больного на своем пальце (или лампочке), постепенно переводить его то вправо, то влево, наблюдая, как взор следует за этим предметом.

Для исследования сложных («психомоторных») движений взора больному предлагают «посмотреть направо» или «посмотреть налево» В специальных пробах та же инструкция «посмотреть направо» прово-

дится в осложненных условиях — яркий или привлекательный предмет появляется с другой стороны и для выполнения инструкции больной должен затормозить рефлекторное движение взора, направленное в обратную сторону.

Совпадение результатов движения глаз в обоих случаях (одинаковая быстрота, объем и устойчивость движений как при рефлекторной пробе, так и при словесной инструкции) говорит о сохранности обеих упомянутых систем. Относительная сохранность рефлекторных движений глаз при отсутствии или даже нарушении движения глаз по словесной инструкции (замедленность, меньшая амплитуда и легкая истощаемость взора в этих условиях) может свидетельствовать о существенном нарушении тех аппаратов мозговой коры, которые связаны с этим высшим уровнем регуляции движения глаз. Это заставляет исследующего с особенным вниманием отнестись к нарушениям активного рассматривания объекта и учитывать этот фактор при оценке возможных нарушений зрительного восприятия.

Для более точной регистрации движения глаз используются специальные лабораторные приемы. Они связаны либо с кинематографической регистрацией движения глаз с последующей автоматической обработкой полученных данных (А. Р Шахнович, 1959), либо с регистрацией движения глаз путем записи движений зайчика от укрепленного на роговице зеркальца (А. Л. Ярбус, 1956, 1961), либо с помощью методики окулографии, либо же, наконец, с регистрацией движения зрачка. Последняя осуществляется системой, включающей фотоэлемент и автоматически передающей движения глаз на движущуюся ленту (А. Д. Владимиров и Е. Д. Хомская, 1961).

Эти лабораторные приемы требуют специальных технических средств и не всегда могут быть использованы в клинической практике.

б) Исследование зрительного восприятия предметов и изображений

Исследование восприятия предметов и их изображений и анализ нарушений, возникающих в случаях оптической агнозии, является одной из наиболее важных сторон изучения высших зрительных функций.

Как мы указывали (II, 3, в), зрительно воспринимаемый предмет или его изображение, как правило, является комплексным зрительным раздражителем, для правильного восприятия которого необходим ряд условий. К этим условиям относится рассматривание объекта, выделение его существенных (сигнальных) признаков, установление отношений этих признаков и синтез их в известные группы, которые определяют конечное восприятие зрительного объекта. К этим условиям относится также торможение признаков, которые могут обладать известной оптической интенсивностью, но не имеют существенного (сигнального) значения, и коррекция тех ошибок, которые могут возникать при преждевременной (не основанной на тщательном оптическом анализе и синтезе отдельных признаков) оценке предметов или изображений.

Чем сложнее по своей зрительной структуре предмет или его изображение и чем меньше он упрочен в предшествующем опыте, тем более сложный и развернутый характер носит процесс зрительного анализа и синтеза, который лежит в основе его восприятия.

Зрительная оценка простых и хорошо знакомых предметов и изображений протекает у здорового испытуемого легко и их анализ носит свернутый характер. Лишь в патологических случаях — при нарушении одного из упомянутых выше условий — этот процесс может существенно затрудняться и снова приобретать развернутый характер, включая ряд вспомогательных приемов (обведение контуров предмета пальцем, словесный анализ возможного значения предмета и т. д.). Учет этих вспо-

трогательных средств может дать ценные сведения о том, какое звено •сложного процесса зрительного восприятия предмета нарушено.

Как это имеет место при анализе других корковых функций, нарушение сложного зрительного восприятия может наблюдаться при выпадении каждого из упомянутых выше условий. Поэтому нарушение активного рассматривания, дефекты в выделении существенных (сигнальных) признаков так же, как и нарушение зрительного синтеза этих признаков и преждевременное заключение о значении воспринимаемого предмета или затруднение в подыскании его адекватного обозначения,— все это может по-различному отражаться на структуре зрительного восприятия предмета и приводить к возникновению ряда симптомов, имеющих отчетливое топическое значение.

Исследование зрительного восприятия предметов или изображений должно поэтому быть построено таким образом, чтобы оно могло обеспечивать оптимальные возможности качественного анализа результатов. Обычно оно начинается с предъявления больному предметов или их четких изображений, причем больному предлагают (без ограничения времени) внимательно рассмотреть и назвать их. При нарушении речи название может быть заменено другим способом, показывающим, что больной действительно узнал предмет.

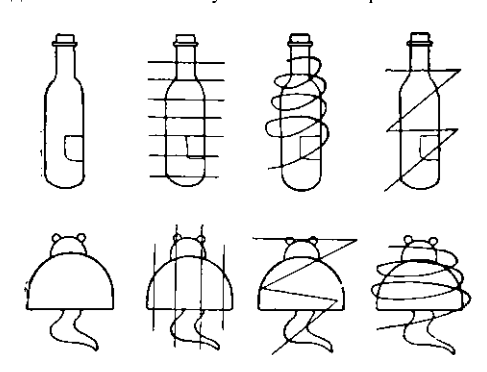


Рис. **99.** Перечеркнутые фигуры для исследования зрительного восприятия

Следующая фаза исследования, к которой нужно перейти, если первая фаза не обнаружит сколько-нибудь заметных нарушений, заключается в предъявлении больному сложных или недостаточно четких изображений предметов. Сюда могут быть включены изображения, допускающие множественное толкование (особенно пригодны такие изображения, отдельные детали которых толкают на ложные заключения и для правильной оценки которых необходимо тщательное сопоставление основных деталей). Сюда же относятся контурные или силуэтные изображения, так же как и изображения, сделанные крапом или стилизованные изображения, восприятие которых может представлять известные трудности. Особенно пригодными могут быть контурные стилизованные изображения, создающие тенденцию оценить изображение как разновидность «письма».

Третьей фазой исследования служит предъявление больному перечеркнутых или наложенных друг на друга изображений (прием, введенный Поппельрейтером, 1917—1918). В этих условиях зрительное восприятие предмета затрудняется необходимостью выделить нужное изображение, отделить его от посторонних элементов фона или раздельно воспринять контуры нескольких фигур, наложенных друг на друга. На рис. 99 и 100 приводятся образцы таких изображений.

Последняя и наиболее сложная фаза исследования активного зрительного восприятия заключается в предложении больному выделить фигуру, замаскированную в другой, более сложной структуре (такие фигуры были введены в психологическое исследование Готтштальдтом) (рис. 101), или же выделить из однородной сетки (например, из шахматной доски) заданную фигуру (например, крест с белым или черным центром, прямоугольник и т. д.), которую больной должен себе ярко

представить и которую он должен выделить, обводя пальцем контур этой фигуры. Схема такого опыта дается на рис. 102.

Специальную серию составляют опыты, при которых больной должен не только различить определенную зрительную структуру, но отдифференцировать ее от другой, а в отдельных случаях и уловить сложный принцип, по которому эта структура построена.

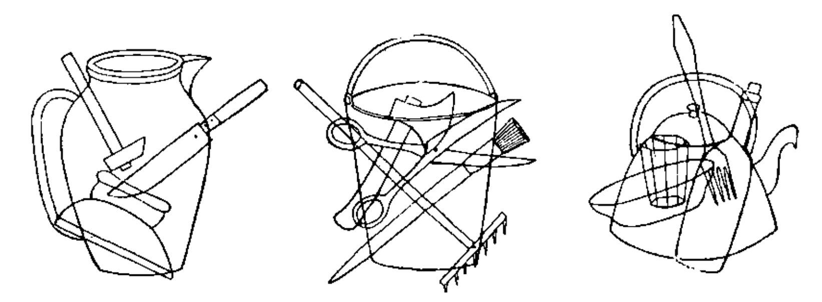


Рис. 100. Наложенные друг на друга фигуры для исследования зрительного восприятия (по Поппельрейтеру, с изменением)

Примером такого исследования являются известные пробы Равена (рис. 103), при которых больному дается структура с известным зрительным пропуском, который он должен заполнить, отобрав из нескольких предлагаемых вставок ту, которая подходит к данной структуре. В различных по трудности пробах нужная вставка должна быть

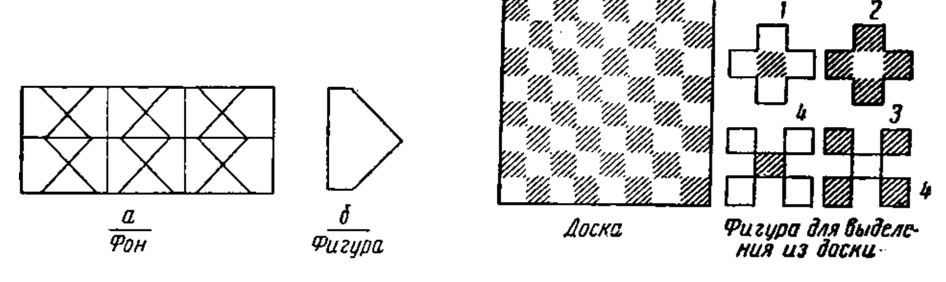


Рис. 101. Замаскированные зрительные структуры (по Готтшальдту)

Рис. 102. Опыт с выделением фигуры на шахматной доске

дифференцирована от зрительно близких, но не обладающих соответствующим комплексом признаков. Решение этой задачи требует сложной аналитико-синтетической деятельности, поэтому данная проба является одной из наиболее сложных, но вместе с тем и обеспечивающих наиболее богатые возможности для анализа.

Как правило, все предлагаемые больному фигуры даются ему без ограничения времени, и он может рассматривать их столько, сколько ему нужно для того, чтобы узнать данную фигуру; нередко уже самый процесс рассматривания фигуры, те предположения, которые больной делает, и заключения о значении фигуры, к которым он в конечном счете приходит, дают ценный материал для анализа особенностей его предметного восприятия.

В тех случаях, когда такое исследование не обнаруживает сколько-нибудь заметных дефектов, возможно применение специальных «сенсибилизированных» приемов. В этих случаях фигура может демонстриро-

ваться больному лишь на короткий срок (в отдельных случаях для этих целей может быть использовано тахистоскопическое предъявление фигуры). Сенсибилизирующее значение имеет также и предъявление фигуры или изображения в неправильном положении; больные с дефектами оптического гнозиса нередко оказываются не в состоянии узнать перевернутую фигуру или воспринимают ее неправильно.

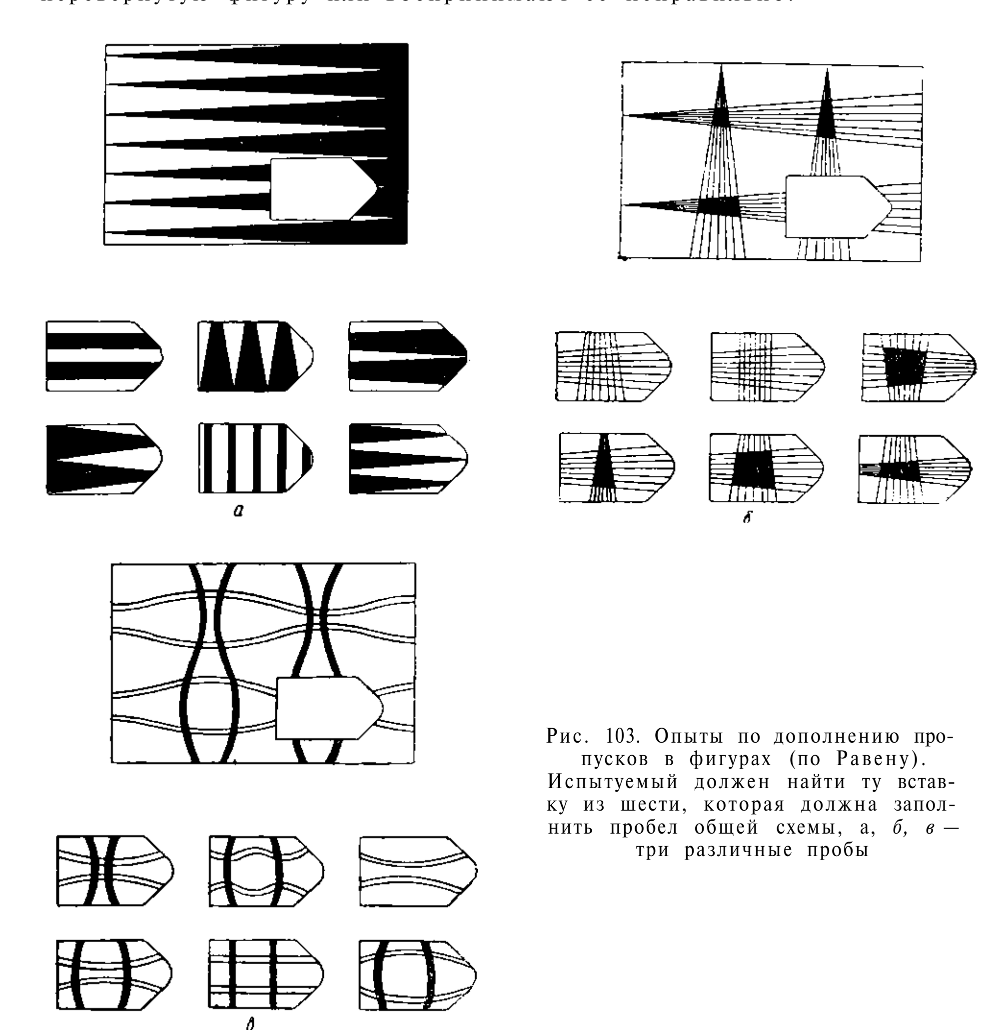


Рис. 103. Опыты по дополнению пропусков в фигурах (по Равену). Испытуемый должен найти ту вставку из шести, которая должна заполнить пробел общей схемы, а, *б, в* — три различные пробы

В качестве облегчающих приемов может быть использовано предложение больному обводить контур фигуры пальцем или когда больному даются наводящие вопросы, часть из которых подсказывает правильное значение фигуры, или, наконец, когда исследующий указывает на какой-либо существенный признак, тем самым помогая найти правильное значение изображения.

Опыты с анализом зрительного восприятия предметов и изображений обнаруживают характер тех изменений, которые наступают в оптическом гнозисе при очаговых поражениях мозга.

Особенно отчетливые данные получаются при исследовании больных с поражениями затылочно-теменных отделов коры (особенно двусторонних или левосторонних) и явлениями *оптической агнозии.*

Больные этой группы, подробно описанной нами выше (II, 3, в), могут обнаруживать заметные дефекты при выделении и зрительном синтезе существенных (сигнальных) признаков, позволяющих узнать предъявленное им изображение. Как правило, они схватывают только один — наиболее отчетливый или бросающийся в глаза — признак и, не соотнося его с другими признаками и не синтезируя зрительно нужного комплекса признаков, сразу же делают заключение о значении предъявленного им изображения, «догадываясь» об этом значении на основании отдельно выхваченного фрагмента.

В наиболее тяжелых случаях больные не в состоянии узнать даже относительно простые предметы или их реалистические изображения, и, как это мы указывали (II, 3, в), оценивают «очки» как «велосипед», не будучи в состоянии синтезировать два кольца и линии в нужный образ, или «пароход» как «фабрику» (на основании окон и трубы)[1] и т. д. В менее отчетливо выраженных случаях такие затруднения выступают лишь при зрительном узнавании сложных по своей структуре изображений, для оценки которых выделение одного признака оказывается недостаточным и правильное узнавание которых обязательно предполагает синтез нескольких признаков. Именно в таких случаях изображение дивана с двумя выступающими с обеих сторон валиками может оцениваться как «автомобиль» (ошибочная оценка валиков как «фар») и т. п. В еще более стертых случаях те же дефекты могут проявляться при рассмотрении контурных силуэтных или стилизованных изображений или же изображений, перечеркнутых какими-либо четкими линиями (спиралями, углами), или же, .наконец, при рассматривании контуров, наложенных друг на друга.

Характерной особенностью больных с поражением затылочных отделов мозга является тот факт, что они настойчиво продолжают активно рассматривать-предложенные им изображения, перемещая взор и пытаясь выделить и соотнести нужные опознавательные признаки. Столь же активным характером отличается их речь, которая изобилует догадками, а иногда и коррекциями. Такие больные почти никогда не высказывают уверенных суждений о содержании рассматриваемого изображения. В их оценках постоянно остаются сомнения в форме таких, например, высказываний, как «наверно, это велосипед.., а может быть, это что-то другое...», сопровождающиеся жалобами на «плохое зрение».

Своеобразный характер нарушения восприятия этих изображений имеет место у больных с симптомами симультанной агнозии (II, 3, в). Как правило, эти больные могут сразу воспринять только один элемент (или одно изображение), поэтому при рассматривании изображений получаются нестойкие, колеблющиеся результаты. Воспринимая всё изображение, они дают его правильную оценку. Однако, начиная рассматривать детали, они теряют целый образ, изображение в целом исчезает, заменяясь изолированными фрагментами. Тот факт, что рассматривание объектов у этих больных сопровождается отчетливой «атаксией взора», существенно облегчает диагностику этой формы поражений.

Очень своеобразные нарушения могут выступать при зрительном восприятии изображений у больных с поражением лобных долей мозга.

[1] Естественно, что узнавание предметов происходит во всех этих случаях легче, чем восприятие их изображений; возможно, что это связано с тем, что в восприятии предмета гораздо большую роль играют сопровождающие этот предмет кинестетические компоненты. Само собой понятно, что больной с оптической агнозией легко узнает предмет, если он ощупает его.

Как мы указывали выше (II, 5, д), нарушения зрительного восприятия, наблюдаемые в этих случаях (особенно, на фоне общего снижения остроты зрения, часто встречающейся у этих больных), могут принимать настолько выраженные формы, что иногда их легко смешать с подлинной оптической агнозией.

Первая характерная особенность, отчетливо отличающая больных с «лобным синдромом» от больных с подлинной оптической агнозией, заключается в *пассивном* характере рассматривания изображения, которое им предлагается. Как правило, больные с поражением лобных долей не способны к подлинному активному рассматриванию изображения. Они либо смотрят на него неподвижным взором, либо очень мало перемещают взор по предмету; они почти не «ищут» нужные опознавательные детали и, как правило, сразу же дают уверенное суждение о том, что изображает данный рисунок. Если рисунок достаточно прост, это суждение обычно бывает правильным; если он сложен, суждение о нем по отдельной, бросающейся в глаза детали может привести к неправильной оценке, которая обычно дается таким больным уверенно и без всяких попыток коррекции. Сомнения в правильности оценки не возникает, если даже исследующий просит больного лучше рассмотреть изображение и точнее сформулировать, что он видит.

Восприятие изображений, предъявленных в усложненных условиях, вызывает у таких больных особенно много импульсивных неправильных оценок. Можно легко убедиться, что у больных с лобным синдромом дефекты в правильной оценке изображения связаны с инактивностью восприятия. Достаточно предъявить изображение в перевернутом виде, чтобы обнаружить этот дефект в особенно отчетливой форме и видеть, что больной не пытается мысленно перевернуть изображение и проанализировать его подлинное содержание. Как правило, больной оценивает его в том положении, как оно было предъявлено; поэтому изображение чашки на блюдце, предъявленное в перевернутом виде, оценивается как «гриб» и т. п.

Естественно, что восприятие перечеркнутых или наложенных друг на друга фигур вызывает непреодолимые трудности; у больного обычно остается общее впечатление «хаоса», в котором он не может разобраться; чаще всего он вообще отказывается дать какую-либо оценку такого изображения.

Второй чертой восприятия больных с «лобным синдромом» является *патологическая инертность,* которая, как было уже указано выше, выступает как основная черта их психической деятельности. Эта инертность может выступать в виде зрительных персевераций, при которых раз предъявленное изображение накладывает отпечаток на последующее восприятие измененной фигуры (см. рис. 86, 87). В других случаях имеется инертная персеверирующая оценка серии различных изображений, т. е. разные изображения начинают оцениваться одинаково. В последнем случае мы можем иметь дело в большей степени с инертностью называния, чем с подлинной инертностью восприятия.

Совершенно понятно, что активное выделение фигуры из однородного поля или тем более фигуры, замаскированной другими фигурами, Оказывается совершенно недоступным этим больным. Эти факты, подробно освещенные нами (II, 5, д), остаются едва ли не наиболее характерными для нарушения восприятия при поражениях лобных долей мозга.

В целом «псевдоагностические» нарушения восприятия при поражении лобных долей мозга иногда принимают формы, внешне настолько близкие к подлинным явлениям оптической агнозии, что лишь тща-

тельное наблюдение над пассивным характером воспринимающей деятельности и тот синдром общей инертности и некритичности, в который входят данные нарушения, может облегчить правильную оценку этих дефектов.

в) Исследование ориентировки в пространстве

Ориентировка в пространстве является той функцией, исследование которой особенно необходимо для топической диагностики мозговых поражений.

Известно, что ориентировка в пространстве, куда в первую очередь относится ориентировка в таких координатах, как верх — низ, правое—левое, является комплексным процессом. В «ем кроме симультанного зрительного восприятия, осуществляющегося с учетом дифференцированных движений глаз, участвуют вестибулярный анализ и синтез (в значительной мере составляющий ее элементарную физиологическую основу), а также те кинестетические сигналы, которые идут от ведущей (правой) руки и придают пространству, в котором живет человек, известную асимметричность. Вот почему ориентация в пространстве лишь условно может рассматриваться среди высших зрительных функций.

Известно, что ориентация в пространстве с четким различением правой и левой стороны складывается в детском возрасте сравнительно поздно, обнаруживает большую зависимость от выделения ведущей руки, вызывает известные затруднения в случаях амбидекстрии или стертого (переученного) левшества и нарушается при поражении нижнетеменных и теменно-затылочных отделов коры. Поэтому исследование сохранности ориентировки в пространстве имеет важное значение для топической диагностики мозговых поражений.

Исследование ориентировки в пространстве может производиться на разных уровнях.

Выше, говоря об исследовании двигательных функций руки (III, 3, б), мы описали ряд проб, которые применяются при исследовании пространственного праксиса. Исследование ориентировки в пространстве может включать еще ряд проб, не вовлекающих двигательные функции и протекающих в наглядно-образном плане. Наконец, исследование ориентировки в пространстве и ее нарушений может проводиться и в плане анализа операций, протекающих на уровне тех символических схем, в построении которых ориентировка в пространстве имеет решающее значение.

Описывая пробы с восприятием изображений, предъявленных больному в неправильном положении (III, 6, б), мы фактически имели дело с пробой, предполагавшей сохранность операций, нужных для ориентировки предмета (или изображения) в пространстве. Игнорирование умышленной неправильности пространственного положения изображения (когда больной, выкладывая ряд карточек с изображением предметов или рассматривая ряд карточек, разложенных в неправильном положении, не может исправить ошибки, допущенные в их пространственном расположении) является существенным признаком, указывающим на дефектность этой функции. Однако такой дефект проявляется лишь *у* больных с очень грубыми нарушениями, и адекватное исследование состояния ориентировки в пространстве требует специальных, более чувствительных методов.

К таким методам относится ряд графических проб, ставящих перед испытуемым задачу дать анализ пространственного расположения линий, составляющих известные фигуры, и либо обнаружить сходство и

различие между зеркально расположенными линиями или фигурами, либо же срисовать эти фигуры или выложить их из спичек.

На рис. 104 мы даем примеры таких проб. Больному предъявляют одну из фигур, приведенных на этом рисунке, и предлагают либо скопировать ее, либо выложить ее из спичек, либо же сказать, какую разницу он может отметить во входящих в каждую пару фигурах. В сенсибилизированных опытах ему предлагают рисовать эти фигуры или выкладывать их из спичек, мысленно перевертывая эти фигуры так, чтобы пространственное расположение элементов полученной фигуры отвечало пространственному расположению фигуры, которая расположена перед сидящим напротив больного врачом.

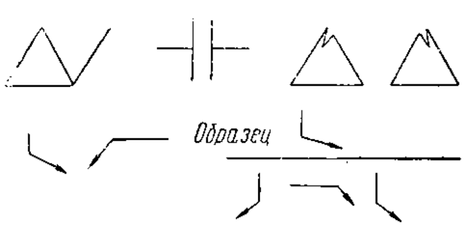


Рис. 104. Опыты с анализом пространственных соотношений

Значительное нарушение в выполнении этой пробы может говорить о первичном нарушении зрительно-пространственной ориентировки и указывать на поражение нижнетеменных (или теменно-затылочных) отделов мозга. Однако такое заключение можно сделать только если больной пытается активно анализировать расположение элементов этой фигуры в пространстве, но оказывается не в состоянии отличить зеркально расположенные элементы фигуры или делает ошибки, неправильно ориентируя входящие в нее линии, не соблюдает их нужных отношений друг к другу. Как правило, в этих случаях такое нарушение входит в синдром, включающий и другие нарушения ориентировки в пространстве (легкое смешение правого и левого, утеря направления при ориентировке в помещении или на улице, симптомы апрактогнозии

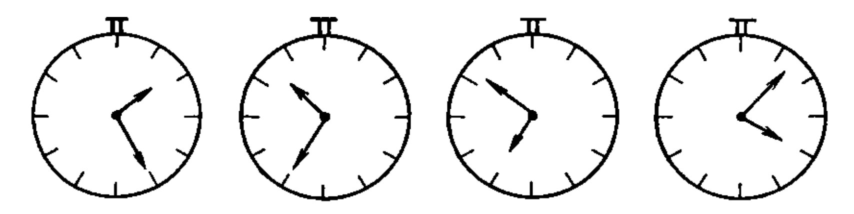


Рис. 105. Проба с оценкой положения стрелок на часах

и т. д.). Этот симптом был описан выше (II, 3, д). В то же время наличие внешне близких дефектов, но входящих в синдром общей инактивности больного и проявляющихся в импульсивно допускаемых ошибках зеркальности, должно трактоваться совсем иначе и может говорить с той форме нарушения избирательного, активного поведения, которая характерна для патологии лобных долей мозга.

Близкой к описанию является проба на анализ расположения стрелок на часах (рис. 105) или проба, при которой больному предлагают разместить на макете часов стрелки соответственно указанному времени. Смешение симметрично расположенных цифр, ошибки в соответствующем размещении стрелок указывают на такое же явление нарушения ориентировки в пространстве.

Аналогичные трудности можно выявить при пробе, состоящей в сравнении правильно или неправильно написанных букв или цифр при зеркальном расположении их элементов (рис. 106). Невозможность от-

личить неправильно написанную букву или цифру, ответ, что «обе являются правильными», или указание на зеркально изображенную букву как на правильную, так же как и допущение зеркальных ошибок в самостоятельном изображении букв или цифр, дает ценный дополнительный материал для оценки нарушения ориентировки в пространстве.

Существенное место в исследовании нарушения пространственной ориентировки имеют пробы с воспроизведением основных отношений в географической карте и пробы, при которых больному предлагается схематически нарисовать план своей комнаты, план палаты или план пути, который он проделывает, когда идет в кабинет врача, в ближайший магазин и т. д. Эта методика была разработана и применена Ф. Н. Шемякиным (1940, 1954, 1959) и А. Я. Колодной (1949, 1954).

Рис. 106. Проба на пространственный анализ букв и цифр

Как мы уже указывали (II, 3, д), воспроизведение основных пространственных координат географической карты представляет для больных с теменно-затылочными поражениями особую трудность. Затруднение в том, чтобы правильно проставить на данных координатах Восток и Запад и разместить взаимное расположение городов, морей и т. п., является одним из наиболее важных симптомов этого типа нарушений ориентировки в пространстве. Поэтому к признакам зеркальности при рисовании соответствующей схемы (так же, как и вычерчивании плана палаты и плана пути) следует относиться с полным вниманием. Примеры нарушений, встречающихся при выполнении этих проб, были даны выше (см. рис. 46 и 47).

г) Исследование пространственного мышления

К пробам на зрительную ориентировку в пространственных отношениях примыкает ряд проб, выходящих за пределы исследования высших зрительных функций и посвященных анализу тех пространственных синтезов, которые являются основой сложной *конструктивной деятельности* и операций *пространственного мышления.* В этих пробах больному дается какое-либо конструктивное задание — составить фигуру из отдельных блоков, построить куб со сложными соотношениями входящих в него элементов, практически или наглядно-образно разобраться в схеме рычага и т. д. Естественно, что сюда входят лишь такие пробы, при которых правильное решение задания возможно только при сохранности ориентации в пространстве и анализа основных пространственных соотношений.

К числу наиболее известных и отвечающих нужным требованиям относится проба Коса — больному предлагают выложить определенный узор из отдельных кубиков, каждая сторона которых разделена по диагонали на две различно окрашенные части. При выкладывании сложных узоров (рис. 107) больной должен расчленить оптически однородные части узора на составляющие их пространственные элементы. При несовпадении единиц наглядно воспринимаемых деталей структуры с границами отдельных кубиков, из которых они должны быть составлены, и при нарушении пространственных отношений решение по-

добных задач больными со зрительно-пространственными дефектами# может быть очень затруднено.

К таким же пробам относится проба Руппа (рис. 108), заключающаяся в том, что больному предлагают копировать рисунок, напоминающий «соты». Скопировать эту структуру, отказавшись от непосредственного изолированного воспроизведения составляющих его элементов

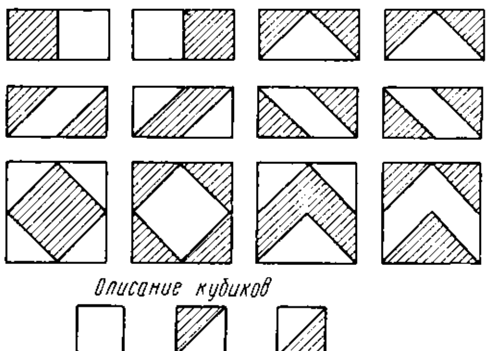
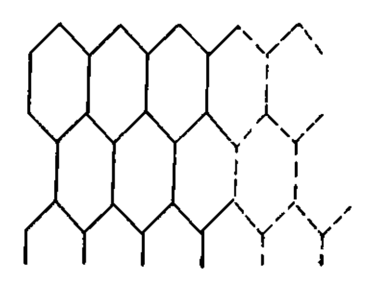
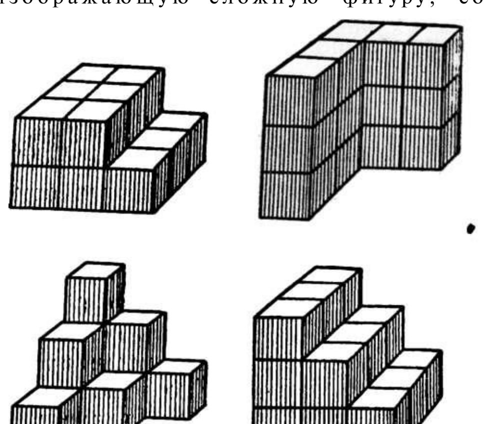


Рис. 107. Проба Коса


Рис. 108. Проба Руппа: сплошной линией дан образец, предлагаемый больному; пунктиром — ожидаемое продолжение рисунка

и сохраняя нужную систему пространственных соотношений, является задачей, трудновыполнимой для больных с нарушением сложных форм пространственного мышления.

Аналогичной является проба Иеркса. Больному предлагают схему, изображающую сложную фигуру, составленную из отдельных кубиков (рис. 109). Требуется подсчитать количество кубиков, входящих в ее состав. Тот факт, что не все кубики, составляющие фигуру, наглядно видны на рисунке, составляет трудность этой задачи. Больные с нарушением пространственного мышления могут обнаруживать при ее решении заметные дефекты.


Рис. 109. Проба Иеркса

Близкое к этим пробам место занимают такие широко распространенные пробы, при которых испытуемому предлагают мысленно изменить положение предлагаемой фигуры для того, чтобьи установить ее тождество с предложенным образцом. Такие пробы, как «проба параллелограммов», «проба рук» (рис. 110), требуют особенно четкой сохранности зрительно-пространственных представлений и могут быть использованы для обнаружения их стертых дефектов.

Нельзя забывать о том, что эти пробы являются относительно трудными и не всегда легко выполняются даже здоровыми испытуемыми; поэтому их применение в клинике очаговых поражений мозга носит ограниченный характер.

Все перечисленные выше пробы не выходят за пределы исследо-

вания зрительного восприятия и лишь частично направлены на изучение тех элементов пространственного мышления, которые включаются в анализ зрительно воспринимаемой структуры.

Следующие, более сложные пробы уже полностью выходят за пределы исследования зрительного восприятия; направленные на анализ

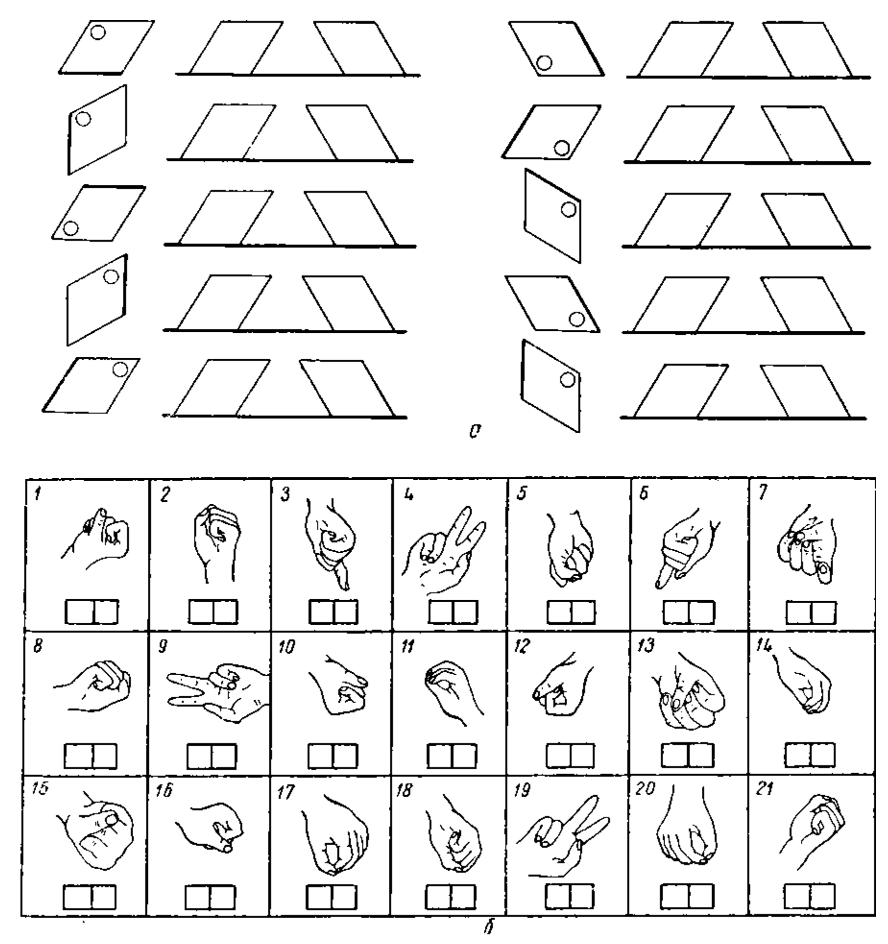


Рис. ПО. Проба на" анализ фигуры с ее мысленным поворотом.
а — проба с параллелограммом; испытуемому предлагается поставить кружочек в соответствующем углу параллелограмма с тем, чтобы получить фигуру, идентичную с изображением слева; *б*— проба «рук». Испытуемому предлагается оценить, какая рука — правая или левая — изображена на рисунке, поставив крестик в соответствующий квадрат

конструктивной деятельности, они являются пробами на исследование процессов пространственного мышления и поэтому лишь частично могут быть изложены в настоящем разделе.

К числу таких проб относятся все пробы на решение механических задач, в которых применяется система рычагов. Решение таких задач, образцы которых даны на рис. 111, предполагает возможность проследить систему пространственно направленных движений, которые в рычагах разного рода построены совершенно различно. Если дело идет о рычаге второго рода, задача приблизить к себе нужную точку рычага, на которой расположена цель, может быть выполнена лишь с по-

мощью движения отталкивания другого плеча рычага, а это требует от больного задержки импульсивного движения притягивания.

Очевидно, что затруднения, испытываемые при выполнении такой операции, могут быть как у больного с затруднениями анализа систем пространственных соотношений, так и у больного с невозможностью затормозить непосредственное импульсивное действие.

К этой же группе проб относится и широко применяемая описанная выше (II, 5, ж) задача, известная под названием «куба Линка». Она состоит в том, что испытуемому дают 27 кубиков, разные стороны которых окрашены в неодинаковые цвета, и предлагают построить из них один большой куб определенного (например, желтого) цвета. Так как из 27 кубиков есть лишь 4, у которых три стороны окрашены в желтый цвет, 8, у которых две стороны имеют желтую окраску, и один, не имеющий желтых сторон, испытуемый должен рассчитать, как ему расположить эти различные кубики в большом кубе.

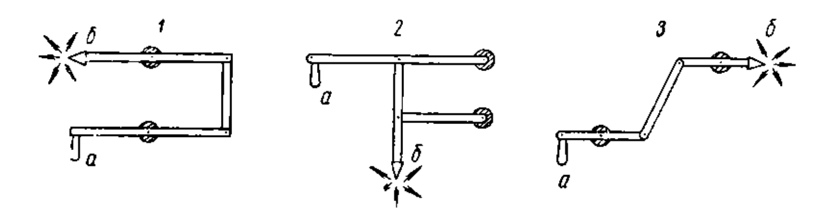


Рис. 111. Проба на анализ механических отношений («киногност»). Испытуемому предлагается сказать, в каком направлении пойдет стрелка (б), если он потянет за ручку *(а)*

Как было сказано выше, здоровые испытуемые начинают решение этой задачи с составления общей схемы, выделяют места, где должны быть расположены кубики, имеющие соответственно три, две или одну желтые стороны, классифицируют эти кубики и лишь затем производят их расстановку соответственно созданной предварительной схеме.

Больные с нарушением зрительно-пространственной ориентировки, но при сохранной целенаправленной интеллектуальной деятельности осуществляют эту задачу, сохраняя принципиально тот же самый ход решения, но испытывают трудности, связанные с размещением отдельных элементов в соответствующих координатах пространства.

Наоборот, больные с поражением лобных долей мозга и с нарушением избирательной целенаправленной деятельности проявляют при выполнении этой пробы грубо выраженные нарушения. Как было указано выше (II, 5, ж), эти больные не могут составить план действия, в пределах которого протекали бы отдельные операции, и заменяют планомерное выполнение поставленной задачи случайными импульсивными. *ЧЦГ&ШИ*<. Зтл. бшышя, *4ft* ^члхыя/шл: ^сдавлй., о/^лтяяяляугиих. *чпя,*-можность выполнения задания с использованием данного материала, и, как правило, не могут найти нужное решение не столько из-за нарушения зрительно-пространственных представлений, сколько из-за распада всего процесса интеллектуальной деятельности, подчиненной известному плану.

Все задачи, направленные на изучение пространственного мышления, носят комплексный характер. Поэтому применение их в клинике локальных поражений мозга в целях уточнения топической диагностики имеет относительно ограниченные возможности и предполагает не столько учет самого факта невозможности найти нужное решение,

сколько тщательный анализ характера возникающих перед больным затруднений и тех особенностей в процессе решения задачи, которые только и дают возможность оценить механизм имеющихся нарушений.

7. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЧЕВЫХ ФУНКЦИЙ. ИМПРЕССИВНАЯ РЕЧЬ

а) Предварительные замечания

Исследование речевых функций представляет собой очень важную часть изучения больных с нарушением высших корковых функций. Это обусловлено тем, что огромная часть высших психических функций человека формируется и протекает при ближайшем участии второй сигнальной системы, а также той значительной ролью, которую играет речь в общении людей между собой и в процессах мышления. Поэтому если до сих пор мы разбирали методики исследования тех операций больного, в которых речь играла лишь дополнительную роль, то в данном разделе предметом исследования становится состояние самих речевых функций.

Исследование речевых процессов можно вести в двух основных аспектах. С одной стороны, изучающий речевые функции имеет дело либо с рецептивной (импрессивной), либо с моторной (экспрессивной) речью и описывает те нарушения, которые возникают в каждой из них. С другой стороны, он всегда имеет дело с различными уровнями нарушения речевых процессов, неодинаковых по сложности. Эти два аспекта, которые сохраняются в каждом исследовании, следует рассмотреть отдельно.

Принято считать, что исследование речевых функций распадается на два четко отграниченных раздела — рецептивной (импрессивной) и моторной (экспрессивной) речи. Под первой из них обычно имеется в виду восприятие звуков речи, понимание значения слова или фразы и, наконец, смысла развернутой речи. Особую форму импрессивной речи представляет чтение. К экспрессивной речи относят артикуляцию речевых звуков, произнесение слов или фраз и, наконец, самостоятельную развернутую речь больного. Особую форму экспрессивной речи представляет собой письмо.

Несмотря на то что самостоятельность двух этих сторон речи не вызывает сомнений, их разделение является условным.

Хорошо известно, что произношение речевых звуков формируется на основе восприятия чужой речи и ее слухового анализа и синтеза. Достаточно вспомнить глубоко дефектное произношение глухих от рождения и рано оглохших, чтобы роль слухового анализа в артикуляции стала предельно ясной. С другой стороны, хорошо известно, что и сам речевой слух формируется при ближайшем участии артикуляций, так же как и музыкальный слух — при ближайшем участии моторного пропевания (см. I, 3, а также А. Н. Леонтьев, 1959).

Факты извращения слухового анализа у косноязычных с анатомической недостаточностью артикуляторного аппарата являются достаточно показательными.

В связи с этим каждое исследование речи фактически всегда включает обе стороны — импрессивную (понимание чужой речи и сохранность ее звукового состава) и экспрессивную (произношение речевых звуков и слов).

По дидактическим соображениям, а также в связи с тем, что первичные нарушения импрессивной и экспрессивной стороны речи имеют совершенно различное топическое значение, мы выделяем их рассмот-

рение в особые разделы. Однако следует помнить, что практически исследование обеих сторон речи осуществляется одновременно, а иногда и при помощи тех же самых приемов. Следует также иметь в виду, что верхне-височные отделы левого полушария, которые являются основным аппаратом анализа и синтеза речевых звуков, работают при ближайшем участии сензомоторных отделов, обеспечивающих артикуляцию (II, 2, в—г и II, 4, г). Поэтому нарушение речевого слуха всегда неизбежно приводит к вторичному нарушению речевых артикуляций и экспрессивной речи, а нарушение артикуляторных процессов и внутренней речи неизбежно сказывается и на таких импрессивных процессах, как восприятие речевых звуков и понимание смысла речи. Поэтому, излагая отдельно исследование импрессивной и экспрессивной сторон речи, мы всегда будем иметь в виду их интимную взаимосвязь и направлять внимание на анализ того, какое из нарушений этих сторон речи является первичным, а какое вторичным или системным.

К исследованию речевых функций можно, однако, подойти со стороны *уровня их построения.* Хорошо известно, что речевая деятельность может быть построена на разных уровнях и обладать различной сложностью. Так, простое восклицание, выражающее аффективное состояние, является самой простой из возможных форм экспрессивной речи; называние хорошо знакомого предмета или ответ на простой вопрос, имеющий привычную форму, оказывается по своему строению уже значительно сложнее. Называние плохо знакомого предмета, произнесение фразы и тем более самостоятельная развернутая речь являются процессами еще более сложными. Все эти формы экспрессивной речи включают разные по своей сложности и упроченности системы связей и строятся на различных функциональных уровнях. Если вспомнить многочисленные наблюдения Джексона, Гольдштейна и других, различавших «низшую» (эмоциональную или привычную) и «высшую» (произвольную или интеллектуальную) формы речи, то различение отдельных уровней построения речевых функций станет достаточно ясным.

То же самое относится и к импрессивной стороне речи. Если понимание эмоционального тона речи или хорошо упроченных обращений и слов является достаточно простым и может сохраняться даже при грубых корковых поражениях, то понимание номинативной стороны слова (его предметной отнесенности) является значительно более сложным процессом. Понимание сложных обобщенных (категориальных) систем связей, стоящих за словами, отличается еще большей сложностью, а анализ сложных логико-грамматических конструкций (как и понимание сложного смыслового подтекста или «общей мысли» отрывка) требует деятельности, построенной на несравненно более высоком уровне.

Естественно, что все эти виды экспрессивной и импрессивной речи включают различные системы связей, располагаются на разных эволюционных уровнях и требуют для своего осуществления разных физиологических систем. Поэтому многие выдающиеся неврологи и психологи (Джексон, 1884; Хэд, 1926; Пик, 1931; Гольдштейн, 1948; Омбредан, 1951 и др.) настаивали на том, чтобы одновременно с изучением особенностей импрессивной и экспрессивной речи тщательно учитывался и тот уровень, на котором происходит нарушение речевых функций. Некоторые из этих авторов считали этот принцип настолько важным, что клали его в основу различения моторной афазии от дизартрии или «центральной» афазии от ее «периферических» форм (Гольдштейн, 1948).

В предлагаемой методике исследования должны быть учтены оба

эти аспекта изучения речевых функций; если первичное нарушение импрессивной или экспрессивной стороны речи может прямо указать на очаг поражения и, таким образом, имеет непосредственное топическое значение, то анализ того уровня, на котором построена доступная для больного речь, может дать важные сведения о сложности тех систем, которые вовлечены в патологический процесс, и о массивности мозгового поражения.

Мы рассмотрим раздельно нарушения импрессивной и экспрессивной стороны речи, но будем при этом описывать наши пробы так, чтобы в них по возможности выявлялись разные уровни построения речи.

К исследованию речевых функций обычно приступают после того, как было проведено предварительное исследование состояния «неречевых» процессов и дана оценка состояния двигательной и сензорной (праксической и гностической) сферы больного. Все дальнейшее исследование речи, естественно, должно протекать на основе синтеза всех этих данных и с учетом тех особенностей, которые были уже ранее обнаружены в сензорных, двигательных функциях и в общем поведении больного.

б) Исследование фонематического слуха

Исследование дифференцировки звуков речи или фонематического слуха, сохранность которого, как мы уже говорили выше (II, 2, в), является основой как для речевого слуха, так и для возможности развития звуковой речи, следует предварить тщательным исследованием слуховых функций в целом.

Известно, что относительно незначительное снижение остроты слуха в раннем детстве приводит к невозможности различить речевые звуки, а отсюда — к недоразвитию речи (Р М. Боскис, 1953) и нарушению внятности произношения (Ф. Ф. Рау, 1954; В. М. Бельтюков, 1960; Л. В. Нейман, 1960). Поэтому наличие достаточной остроты слуха является одним из основных условий для дифференциации звуков речи. Следует убедиться в сохранности слуха, прежде чем начинать специальное исследование импрессивной стороны речи. Это производится с помощью обычных приемов, принятых в отоневрологии, причем особое внимание должно обращаться на данные об остроте слуха, полученные не только с помощью серии камертонов или с использованием аудиометра, но и с помощью анализа восприятия шепотной речи, широко применяемой при каждом отоневрологическом исследовании.

Ценные результаты могут быть получены при исследовании возможности дифференцировать звуки не только по их относительно простым признакам (высота, интенсивность, тембр), но и по сложным сигнальным признакам, характеризующим комплексы звуков (аккорды и особенно последовательность звуков). Последнее исследование может иметь особое значение, так как оно вплотную подводит к изучению тех особенностей дифференцировки звуковых комплексов, нарушение которых лежит в основе явлений сензорной афазии. Некоторые приемы исследования дифференцировки звуков и.их комплексов были изложены выше (III, 4, а), и мы не будем на них останавливаться.

Исследование- различения звуков речи (фонематического слуха) производится обычно с помощью относительно простых приемов. Больному предлагается повторить простые изолированные звуки (б, р, м, д, к, с, ш) или повторить (различить) пары, включающие как резко различающиеся (дизъюнктные) фонемы (м—р, п—с, б—н), так и близкие по звучанию (оппозиционные или коррелирующие) фонемы (б—п и п—б, д—т и т—д, к—г и г—к, р—л и л—р).

В целях усложнения условий в данной пробе больному может быть предложена серия из трех звуков или простых слогов, включающая либо различные (дизъюнктные) фонемы (типа а—о—у, у—а—и, б—р—к, м—с—д), либо близкие (коррелирующие) фонемы (типа б—п—б, п—б—п, д—т—д, т—д—т, т—д—д и т. п.). Если первая проба направлена лишь на дифференцировку звуков речи, то вторая проба включает в свой состав удержание последовательности звуков и одновременно является пробой на сохранение звуко-артикуляторных следов.

Как мы уже говорили, проба на различение звуков речи с помощью повторения предъявленных звуков включает как слуховое различение, так и произнесение соответствующих звуков. Ясно, что однозначные данные при применении этой пробы могут быть получены лишь в тех случаях, когда сам акт произнесения остается у больного ненарушенным, иначе говоря, когда произнесение звука не связано с артикуляторными трудностями или явлениями патологической инертности в пределах двигательной системы.

Поэтому в целях контроля, особенно важного в тех случаях, когда сохранность двигательной стороны речи сомнительна, следует проверять различение звуков речи с помощью других индикаторов.

В качестве таких проб можно использовать пробу, при которой вместо повторения звуков применяется их запись (грубые различия в записи графем «б» и «п», «д» и «т» дают возможность избежать тех трудностей, которые возникают при тонкой дифференциации соответствующих артикулем) или если предложить больному показывать те положенные перед ним буквы, которые обозначают предъявляемые звуки. Наконец, можно ограничиться простой инструкцией, предлагающей больному оценивать одинаковые или различные звуки предъявляются ему в соответствующих парах (например, б—п или п—п, д—т или т—т).

Для того чтобы проводить все эти опыты в достаточно чистом виде, следует исключать возможность проговаривания больным предлагаемых звуков (которое существенно меняет механизмы такого различия) или по крайней мере сравнивать результаты,[t] получаемые при наличии и отсутствии такого проговаривания.

Проведение контрольного опыта, направленного на различение звуков при исключении артикуляций (проведение опыта с зажатым языком или раскрытым ртом больного), является весьма желательным.

В специальных случаях для изучения дифференцировки звуков можно применить условнорефлекторную методику. Для этих целей — по методике предварительной словесной инструкции или речевого подкрепления — больному предлагают при произнесении одного звука (например, «б») поднимать правую, а при произнесении другого, близкого к первому звуку (например, «п») — левую руку или же сделать первый звук положительным сигналом к поднятию руки, а второй — тормозным сигналом, требующим задержки такого движения.

«Сенсибилизированный» вариант этой про.бы -использует усложненные условия, при которых разные звуки — «б» и «п», «д» и «т» — произносятся с одинаковой высотой, а одинаковые звуки — «б» и «б» — с разной высотой или с различной интенсивностью. Эта проба дает возможность установить, что именно — фонематический признак или случайный, несущественный для фонемы звуковой компонент являются у больного основой для различения звуков речи.

Использование условнорефлекторной методики — при всех ее положительных чертах — имеет, однако, тот недостаток, что ее эффект может зависеть не только от недостатков в различении звуков, но и от иных особенностей нейродинамики испытуемого (слабость раздражительного и тормозного процессов, нарушение их подвижности в двигательном анализаторе и т. д.). Поэтому убедительные данные могут быть получены лишь при 'Сравнении результатов' дифференцировки фонем, неречевых звуков и зрительных сигналов, зарегистрированных с помощью данной методики.

Нарушения фонематического слуха, составляющие, как было указано выше (II, 2, г), основной симптом поражения задневерхних отде-

лов височной коры ведущего (левого) полушария, проявляются в этих пробах в виде отчетливых трудностей дифференциации звуков речи. Больные с массивными формами таких поражений не в состоянии достаточно четко дифференцировать даже резко различающиеся (дизъюнктные) фонемы. При менее грубых дефектах сохраняется способность дифференцировать дизъюнктные фонемы, но исчезает возможность четко различать близкие (коррелирующие или оппозиционные) фонемы.

При предъявлении пар таких звуков, как «б» и «п», «т» и «д», больной заявляет, что он слышит одинаковые или чуть-чуть отличающиеся звуки, причем нередко не может сформулировать, в чем состоит это едва намечающееся различие. Как правило, больные не могут ни четко повторить эти звуки, ни правильно записать их, ни показать, каким буквам они соответствуют. В пробе с выработкой условных двигательных реакций на различные звуки речи эти больные дают столь же нечеткие результаты и легко смешивают существенные для языка (фонематические) и несущественные (тональные) различия в произнесении этих звуков. Естественно, что усложненные пробы (например, на повторение или различение цепи из трех звуков) оказываются для таких больных невыполнимыми. Характерной особенностью этих больных является то, что они все время продолжают давать недостаточно уверенные реакции, так как отнесение предъявленных звуков к каким-либо четким фонематическим группам оказывается или недоступным или нестойким. Больные с нарушением кинестезической основы речевого акта (ср. II, 4, г) могут также дать заметные нарушения при выполнении этой пробы. Существенное отличие этих больных от больных предыдущей группы будет заключаться, с одной стороны, в том, что нарушения фонематического слуха могут носить менее выраженный характер, а с другой стороны, в том, что здесь имеют место отчетливые затруднения и в различении звуков речи, имеющих совершенно разную акустическую характеристику, но близких по способам их артикуляции (например, звуков «б» и «м», «д» и «н»). У больных с явлениями «эфферентной» (кинетической) моторной афазии (II, 4, е) так же, как и у больных с грубыми поражениями премоторных систем, может не быть отчетливых первичных нарушений различения близких фонем; однако они легко могут проявить признаки нарушения подвижности нервных процессов в слухо-артикуляторной сфере. При выполнении описанных проб эти больные испытывают затруднения в переключении от одной фонемы к другой и дают явления персеверации, которые затрудняют оценку подлинной природы обнаруженного дефекта. Особенно отчетливые нарушения выступают у этих больных в пробах, при которых им предлагается воспроизводить серии, состоящие из трех одинаковых согласных с меняющимися гласными. Невозможность повторить серикхзвуков «би-ба-бо» (которую такие больные персевераторно повторяют как «би-бо-бо» или «бо-бо-бо») или переключиться с повторения одной серии на другую (например, с «би-ба-бо» «а «бо-би-ба»), с инертным повторением первой из воспроизведенных серий, являются типичными затруднениями у больных этой группы.

Отчетливые затруднения, связанные с нарушением организации относительно длинного звукового ряда и признаками изменения последовательности воспроизводимой серии звуков, проявляются и у больных с нарушениями лобно-височных систем левого полушария. Наоборот, у больных с поражением правой височной доли, нередко обнаруживающих дефекты в восприятии ритмов, сохранность различения звуков речи выступает как признак, отличающий их от больных с поражением

левой височной доли и синдромом сенсорной (акустической) афазии. Интересно, что у этих больных нарушение фонематического слуха часто протекает на фоне достаточной сохранности музыкального слуха и лишь небольших затруднений, которые они обнаруживают при воспроизведении ритмических структур (III, 4, б).

Дальнейшее исследование сохранности различения звуков речи производится с помощью проб на процессы звукового анализа и синтеза предложенных больному слогов и слов; эти пробы будут рассмотрены нами ниже в связи с исследованием процесса письма (III, 9. а).

в) Исследование понимания слов

Вторым этапом исследования импрессивной стороны речи является исследование понимания слов.

Как мы уже указали выше (II, 2, г, д), понимание слов предполагает, с одной стороны, достаточно четкий и прочный фонематический слух, с другой стороны, достаточную сохранность связи этих звуковых комплексов с теми образами (предметов, качеств, действий, отношений), которые они обозначают.

Поэтому, как уже было отмечено выше, понимание значения слов может нарушаться как при дефектах фонематического слуха (II, 2, г), так и в случаях височно-затылочных поражений (II, 2, д), когда звуковая структура слова остается сохранной, но система звуковых следов или связей звукового комплекса оказывается нарушенной.

Для исследования понимания слов (сохранность номинативной функции) больному предлагают отдельные слова, значение которых он либо должен словесно определить, либо же показать на тот предмет, который этим словом обозначается.

Как правило, это исследование начинается с того, что больному предлагают последовательно показывать называемые предметы; в одних случаях называются предметы, которых он непосредственно не видит и которые он сначала должен найти (таким является, например, предложение показать «глаз», «нос», «ухо» и т. д.), либо же показывать предметы, изображения которых положены перед ним («стакан», «карандаш», «ножик» и т. п.).

Если первая проба опирается на активное кинестетическое выделение названного объекта и является несколько более трудной, то выполнение второй пробы, при которой названный предмет может непосредственно совмещаться со зрительным восприятием, позволяет исследовать понимание слов в облегченных условиях.

В качестве «сенсибилизированного» приема, позволяющего проследить понимание слов в затрудненных условиях, применяется многократное повторение группы, состоящей из одних и тех же слов (например, «покажите глаз»—«ухо»—«нос»—«ухо»—«глаз»—«нос» или «покажите стакан»—«ножик»—«карандаш»—«ножик»—«стакан» и т. д.). Многократное возвращение к тем же словам создает условия для «отчуждения» их значения; это каждый может -проверить на себе, много раз подряд произнося одни и те же слова.

В качестве «сенсибилизированного» приема может быть также использован опыт, при котором испытуемому предъявляется сразу не одно, а два-три слова, соответствующие которым части лица или предметы он должен показать («покажите глаз — нос», «ухо — глаз», «глаз — ухо» или «покажите стакан — нож», «карандаш — стакан» и т. д. или же: «покажите глаз—нос—ухо» или «стакан — нож — карандаш» и т. д.). В этом случае испытуемый должен не только воспринять данные слова, но и удержать серию слов, узнавая их значение по следам и сохраняя нужную последовательность. Такое расширение объема может применяться как один из наиболее важных приемов «сенсибилизированного» исследования.

К «сенсибилизированным» приемам относится и другой вариант того же опыта, заключающийся в том, что больному предлагают найти названную картинку среди 3, 5, 7 разложенных перед ним картин. Так как легкость, с которой больной может найти значение слова и показать соответствующую картинку, в высокой степени зависит от числа альтернатив, которые перед ним возникают, такое изменение количества картинок, из которых он должен выбрать искомую, может значительно изменять условия выполнения данной пробы. Поэтому больной с нарушением устойчивого зна-

чения слов может хорошо выполнить задачу, выбрав из двух или трех картинок ту, которая соответствует названному слову, но может оказаться не в состоянии это сделать, если перед ним будет разложено большее количество картинок и, следовательно, «если число альтернатив, из которых должен быть сделан выбор, будет соответственно повышено. В других «сенсибилизированных» опытах больному предъявляют более сложные и менее знакомые слова (например, предлагают показать «колено», «пятку», «скулу», «заусеницу» или предлагают сказать, что означают слова «гусеница», «мокрица», «магнолия» и т. п.).

К таким же приемам относятся пробы, при которых больному предлагают группы «слов, отличающиеся лишь одной фонемой (например, «забор», «собор», «запор»). Смешение значения этих слов является одним из признаков нарушения фонематического -слуха и вместе с тем нестойкости словесных значений.

Результаты, получаемые в этой серии опытов, обычно дают возможность не только обнаружить симптомы нарушения или нестойкости словесных обозначений, но и установить тот фактор, который лежит в их основе.

Больные с поражением левой височной доли и синдромом сензорной (акустической) афазии дают при этой пробе выраженный симптом «отчуждения смысла слов», уже описанный нами выше. Они либо не воспринимают предъявленное слово достаточно расчлененно и отчетливо и поэтому не могут с достаточной четкостью понять его значение, либо же у них возникает быстрое «отчуждение» смысла слов после нескольких повторений предъявляемого им словесного ряда. Особенно симптоматичным является такое «отчуждение смысла слов», наступающее при увеличении количества предъявляемых сразу слов, для больных с лоражением средних отделов левой височной области с синдромом так называемой акустико-мнестической афазии. Взаимное индукционное торможение одновременно предъявляемых слов у этих больных настолько велико, что они либо не удерживают всего комплекса данных им слов, либо же быстро теряют возможность понять их смысл. Относительно хорошо оценивая отдельные слова, эти больные начинают проявлять «отчуждение смысла слов», как только эти слова предъявляют им целой группой. Все эти явления были описаны выше Ш, 2, г, д), и мы не будем останавливаться на них подробнее.

Больные с «афферентной» (кинестетической) формой моторной афазии (II, 4, г), как правило, не проявляют первичного «отчуждения смысла слов», но могут затрудняться в понимании их, если, пытаясь проговорить слово и тем самым уточнить его звуковой состав, неправильно артикулируют входящие в него звуки.

Больные с «эфферентной» (кинетической) формой моторной афазии (И, 4, е) также могут сохранять понимание отдельных слов, а нарушение этого понимания может иметь место лишь в связи с трудностью их артикуляции и теми явлениями патологической инертности в речевой сфере, которые мешают быстрому и пластичному переключению с одного словесного образа на другой.

Вопрос о границах понимания слов при различных формах моторной афазии остается, однако, еще не полностью изученным, и тот весьма вероятный факт, что нарушение моторной стороны речи неизбежно должно сказаться и на ее рецепторной стороне, нуждается в дальнейшем анализе.

Грубые нарушения, которые имеют место у больных с лобным и особенно лобно-височным синдромом, существенно отличаются от тех нарушений, которые были описаны выше. Эти больные, как правило, достаточно хорошо понимают отдельные изолированно данные слова, однако испытывают большие затруднения при переходе от одного слова к другому. Нередко они инертно застревают на одном значении предъявленного слова, не могут затормозить его и дают при предъявле-

нии последующего слова своеобразные «парагнозии», т. е. продолжают приписывать ему значение предшествующего слова. Такой «персевераторный» тип отчуждения смысла слов может иметь место как у боль^ных с массивным поражением любой лобной доли, так особенно у больных с поражением лобно-височных систем. В последнем случае это явление выступает с предельной резкостью в уже описанной выше пробе с рисованием отдельных фигур (или серий фигур) по словесной инструкции (III, 3, г), потому что к явлениям патологической инертности в» двигательном (и речедвигательном) анализаторе присоединяются явления нестойкости словесных следов и «отчуждения смысла слов».

Было бы неправильно думать, что «отчуждение смысла слов» при различных формах афазии исчерпывается тем, что слово полностью теряет свое значение и превращается в пустой, ничего не значащий комплекс звуков. Тщательное исследование показывает, что эти нарушения, особенно выраженные при сензорной афазии, могут включать большой диапазон явлений, начиная от относительно тонких нарушений и кончая полным распадом значения слова.

Особый интерес приобретают те формы «размытости» или «диффузности» значений слова, при которых непосредственная предметная отнесенность того или иного слова (иначе говоря, его связь с четким предметным образом) исчезает, и слово, потерявшее свое значение, начинает заново истолковываться, или «семантизироваться», больным.. Так, например, больной начинает истолковывать слова «заусеница» как «что-то ползающее» (смешение с «гусеница»), «мокрица» как «что-то мокрое, наверное, сырая погода» и т. д. Эти случаи представляют специальный интерес для анализа системы побочных связей, в которые входят слова и которые тормозятся при нормальном состоянии сознания. Естественно, что они имеют особое значение для патолингвистического анализа.

Особое место занимает симптом нарушения широты и пластичности словесных значений. Как было показано рядом исследователей (Б. В. Зейгарник, 1961; В. М. Коган, 1947, 1961, и др.), само значение слов у больных как с общими, так и с некоторыми локальными поражениями мозга, теряет свойственную им обычно широту и пластичность значений. Нередко значение слов у таких больных сужается, теряются те многообразные системы связей, которые стоят за ним, вследствие чего слова начинают пониматься только в узком, привычном контексте или лишь при наличии соответствующего зрительного образа, а переносные значения слов вообще перестают пониматься. К этим же дефектам относится нарушение избирательного значения слов, выражающих пространственные отношения (под—над, до—после), и сложных предлогов и союзов. Это составляет характерную черту больных с поражением теменно-затылочных систем и синдромом семантической афазии (II, 3, е). Однако топическое значение подобных нарушений (кроме последних) еще далеко не ясно. Есть основания думать, что они в большей мере могут указывать на снижение общего уровня аналитико-синтетической деятельности коры, приводящее к общим дефектам второй сигнальной системы, чем указывают на какой-либо ограниченный очаг поражения.

г) Исследование понимания простых предложений

Следующим этапом изучения импрессивной стороны речи является исследование понимания простых предложений, которые, по мнению многих лингвистов (А. А. Потебня, 1862, 1888 и др.) и неврологов (Джексон, 1884 и др.), являются основной единицей речи.

Понимание предложений (или, иначе говоря, целых высказываний) предполагает сохранность понимания отдельных слов, но не исчерпывается этим условием. Для успешного понимания высказывания кроме сохранности понимания основных грамматических форм, объединяющих слова в предложение, необходимы еще и сохранение в памяти следов от серии с*ᴳ в, составляющих предложение, и, как было указано выше, возможность затормозить то преждевременное суждение о смысле всего высказывания, которое может быть сделано на основе лишь одного фрагмента целой фразы. При отсутствии последнего условия подлинное понимание высказывания заменяется простой догадкой о его смысле.

Комплексный характер понимания предложений делает понятным, что этот процесс может нарушаться при самых различных страданиях головного мозга. Это заставляет не ограничиваться констатацией нарушений, но подвергать их детальному анализу.

Как было уже упомянуто выше (III, 2), исследование понимания "предложений, начинается с того, что больному задают ряд вопросов, на которые он должен ответить; исследование их подлинного понимания достигается тем, что среди прочих вопросов больному предлагаются такие, которые не связаны с предыдущими по контексту и понять которые можно только восприняв входящие в его состав слова и их синтаксические связи, обеспечивающие единство предложения.

Дальнейшее исследование понимания простых предложений (о методах исследования понимания сложных логико-грамматических структур речь будет идти ниже, см. III, 7, д) осуществляется обычно так: больному предъявляют ряд простых фраз), после чего он каждый раз должен найти картинку, на которой изображено соответствующее этой фразе событие.

Методом исследования понимания предложений является и широко применяемый в клинике прием исполнения словесных приказов при расширенном объеме фраз, как это делается в известной пробе Пьера Мари, включающей выполнение трех последовательных действий сформулированных в одном предложении (например: «Возьмите книгу, положите ее на окно, а тарелку дайте мне»). Это может быть использовано как «сенсибилизированный» прием для исследования доступного больному объема информации. Дефекты запоминания отдельных изолированных действий и возможность контаминации отдельных частей с извращением общего смысла высказывания служат типичным признаком нарушения синтетической деятельности коры на уровне второй сигнальной системы.

Существенное значение имеет исследование понимания таких конструкций, смысл которых не исчерпывается упомянутыми **в** них предметами и выполнение которых требует предварительного анализа соответствующих речевых структур. Примером таких инструкций является: «Покажите, чей карандаш» или «Чьи очки?» или инструкция: «Покажите, чем печку разжигают» -(яри наличии картинок, изображающих печку, дрова и спички). Тенденция оставить эту инструкцию без анализа хможет привести к тому, что больной воспринимает не связь слов в целой фразе, а изолированные слова; в первых двух случаях он показывает упомянутые в фразе карандаш или очки (а не их зладельца), а в ответ на последнюю фразу показывает на упомянутую в фразе «печку) что указывает на фрагментарное восприятие смысла предложения.

К. этой группе, относится и такая «конфликтная» инструкция: «Если сейчас ночь, вы поставите крест на белом квадратике, если сейчас день, вы поставите крест на черном квадратике». Невозможность преодолеть прямую хорошо упроченную ;аязь (ночь — черный, день — белый) и адекватно выполнить инструкцию может быть симптомом только что упомянутых дефектов.

Понимание простого предложения, не включающего сложные формы управления, обычно не представляет больших трудностей для больных с мозговыми поражениями. Тот факт, что форма простого предложения является наиболее привычной и хорошо упроченной единицей разговорной речи, делает ее понимание достаточно сохранным. Нередко даже в тех случаях, когда больной перестает понимать значение отдельных слов, это с успехом можно восстановить, включая это слово в контекст привычного предложения.

Однако понимание предложений может иметь известные границы, Одним из осложнений для понимания предложения является увеличение его объема. Больные с поражением височных отделов коры (кор-

кового отдела слухо-речевого анализатора) могут испытывать заметные затруднения даже при небольшом расширении объема предлагаемого на слух предложения. При этом отдельные входящие в него слова выпадают, предложение перестает восприниматься как целое, и больной обнаруживает тенденцию реагировать на отдельные, выхваченные из контекста слова. Поэтому те виды фрагментарного понимания фразы, о которых мы говорили выше, нередко можно наблюдать у больных с тяжелыми поражениями височных отделов коры.

Второе осложнение правильного понимания предложения связано с необходимостью затормозить те догадки о его смысле, которые возникают по поводу отдельных слов, включенных в предложение. Опасность подмены подлинного понимания смысла предложения такой догадкой бывает особенно велика в тех случаях, когда смысл предложения расходится с привычным и когда отдельные его фрагменты вызывают привычные связи, не соответствующие контексту целого предложения.

Подобные импульсивные ответы могут встречаться как у больных с общемозговыми нарушениями, так и у больных с отчетливым лобным и лобно-височным синдромом; особенности, выступающие у этой группы больных при решении подобных задач, мы уже описали выше (II, 5, ж). Именно в силу этих особенностей опыты с пониманием предложений, простых по своему строению, но вступающих в конфликт с привычными связями, возникающими при восприятии одного из фрагментов, оказываются очень полезными при исследовании больных с поражениями передних отделов мозговой коры.

Последним фактором, осложняющим адекватное понимание смысла целых высказываний, является сложность их *логико-грамматической структуры.* Это условие было исключено в тех простых предложениях, которые входили в состав только что описанных опытов. Однако важность его настолько значительна, что она требует специального рассмотрения.

д) Исследование понимания логико-грамматических структур

В другом месте (А. Р Лурия, 1947) мы уже указывали на тот факт, что на определенном этапе развития в языке появляются такие грамматические формы, которые отражают не изолированные предметы, действия или качества, но сложные отношения между ними. В развитом языке выражение таких отношений осуществляется с помощью известных средств, к которым относится система флексий, порядка слов в предложении и отдельных служебных слов (предлогов, союзов), являющихся специальными средствами передачи отношений. Все они образуют систему управления, которая лежит в основе синтаксиса языка.

Существуют случаи, когда эти служебные средства приходят в конфликт с более простой функцией прямого обозначения отдельных предметов и действий: такие случаи представляют для нас особый интерес. Так, например, в выражении «брат отца» речь идет не об упомянутых лицах, а о третьем, непосредственно не упомянутом в этой ситуации лице — «дяде». В двух предложениях: «платье задело весло» и «весло задело платье» прямо названы одни и те же вещи и действия, но расстановка слов придает обоим высказываниям различное значение. Наконец, в конструкции «круг под квадратом» обозначены не только два предмета, но выражено и соответственное пространственное отношение между ними.

В некоторых языковых конструкциях система связей, выраженная

с помощью определенных грамматических средств, может войти в конфликт с тем порядком действий, который непосредственно следует из предложенного порядка слов. Это легко видеть, например, в инструкции «покажите гребешок карандашом», при исполнении которой испытуемый не должен следовать за порядком слов, данных в предложении, а затормозить эту тенденцию и начать с обращения к предмету, который упомянут в предложении последним, и, таким образом, произвести действие не в прямом, а в обратном порядке. Таким же является и ход понимания любой инвертированной конструкции. Понимание всех перечисленных выше логико-грамматических конструкций представляет очень сложный процесс.

Как уже указывалось выше (II, 3, е), для того чтобы усвоить смысл такой грамматической конструкции, нужно не только понимать значение отдельных слов, необходимо объединить слова в единые структуры, выражающие эти отношения. Мы уже останавливались на том, что эта операция требует особой формы синтеза отдельных элементов, при которой их последовательное обозрение превращается в одновременную «обозримость».

Для того чтобы исследовать понимание таких логико-грамматических структур, невыгодно пользоваться длинными и сложно построенными фразами. Понимание таких фраз требует удержания их элементов, а это очень затрудняет исследование. Поэтому для анализа того, насколько больной сохраняет возможность понимать логико-грамматические отношения, мы предлагаем ему такие конструкции, которые состоят из минимального числа слов, выражающих известное отношение, причем значение этих конструкций может быть понято на основании хорошо закрепленных прежних связей.

Исследование понимания логико-грамматических структур начинается обычно с опыта на понимание простых флективных конструкций. Для этой цели больному, перед которым расположены три предмета (например, карандаш, ключ и гребешок), последовательно предлагают три варианта инструкций, оперирующих теми же словами, но включенными в различные логико-грамматические отношения.

а) Афлективная конструкция: предлагается показать два последовательно называемых предмета: «карандаш-ключ», «ключ-гребешок», «гребешок-карандаш» и т. п. Легко видеть, что эта конструкция составлена из двух изолированных слов и не имеет специального значения, выходящего за пределы называния изолированных предметов.

б) Затем дается инструкция, включающая те же слова, но поставленные с помощью флексий инструментального творительного падежа в специальные отношения. Больному предлагается: «покажите ключом карандаш», «карандашом — гребешок», «гребешком — ключ» и т. д. Эта конструкция уже выходит за пределы простой номинативной функции слова, и больной должен ориентироваться не только на предметы, обозначенные соответственными •славами, но и на те отношения, которые выражены соответственными флексиями.

в) В третьем варианте этой же пробы инструкция осложняется необходимостью отвлечься от порядка слов и инвертировать действие. Для этой цели испытуемому предлагают: «покажите карандаш гребешком», «ключ — карандашом», «гребешок — ключом» и т. д. В этом случае, чтобы правильно выполнить инструкцию, испытуемый должен затормозить тенденцию выполнить действие в том порядке, в котором упоминаются предметы, и инвертировать порядок действий (начать с предмета, который в инструкции был упомянут вторым, а затем перейти к тому, который был упомянут первым). Естественно, что эти условия требуют полного преодоления «эхопраксического» выполнения задания и предполагают, что испытуемый будет определять свои действия системой логико-грамматических связей.

Больные с различными поражениями мозга испытывают неодинаковые затруднения при выполнении только что описанных инструкций.

Больные с поражением *височных отделов* левого полушария и явлениями акустической афазии часто оказываются не в состоянии выполнить уже первую из описанных инструкций. Легко теряя значение предложенных слов, они могут повторять эти слова, но указывать со-

вершенно несоответствующие этим словам предметы; естественно, что это же «отчуждение смысла слов» оказывается существенным препятствием и для выполнения остальных, грамматически более сложных вариантов инструкции. Мы неоднократно наблюдали случаи, когда больной с элементами височной афазии мог схватить флективное отношение, выраженное творительным падежом («покажите карандашом на ключ»), но в силу нестойкости словесных значений выполнял ее, показывая другие предметы (например, показывал гребешком на ключ). Естественно поэтому, что проведение усложненных вариантов этого опыта теряло здесь свой смысл.

Больные с поражением *теменно-затылочных* систем левого полушария, не проявлявшие «отчуждения смысла слов», без труда справлялись с первой из описанных проб; но в силу тех дефектов симультанного синтеза и пространственных представлений, о которых мы уже говорили выше (II, 3, е), часто не могли справиться со вторым, флективным вариантом инструкции. Конструкция «карандашом — ключ» воспринималась ими так же аграмматично, как и конструкция «карандаш — ключ», и они продолжали по-прежнему изолированно указывать на оба названные предмета, не учитывая тех отношений, в которые они были поставлены благодаря флективной структуре этой синтегмы. Однако такой дефект имел место лишь при относительно грубых поражениях теменно-затылочной коры левого полушария; при более легких поражениях этой области значение данной инструкции понимается достаточно хорошо.

Больные с поражением *передних* отделов мозга (или с общим гипертензионным синдромом и вторичной аспонтанностью), как правило, хорошо справлялись с первыми двумя вариантами инструкции, но нередко начинали испытывать затруднения, как только им предлагался третий, инвертированный вариант («покажи ключ карандашом»). В этих случаях «эхопраксическая» тенденция следовать за порядком слов в предложении и выпадение стадии предварительного анализа включенных в инструкцию связей приводят к тому, что больной не замечает необходимости инверсии и продолжает механически выполнять инструкцию в том. порядке, в каком следовали обозначенные в ней предметы, превращая инвертированную конструкцию в прямую («покажи ключом карандаш»). Нередко «эхопраксическое» выполнение инструкции оказывалось столь прочным, что даже после соответствующего разъяснения больной продолжал инертно следовать за прямым порядком слов, так и не совершая нужной инверсии.

Только что описанные пробы имеют относительно комплексный характер, и при их выполнении включается ряд факторов, осложняющих анализ полученных результатов. Поэтому для исследования тех нарушений в понимании логико-грамматических структур, которые связаны с локальными поражениями, следует свести к минимуму эти осложняющие факторы и, наоборот, усилить те трудности, которые характерны для больного с «импрессивным аграмматизмом», возникающим в случаях так называемой «семантической афазии».

Этим условиям отвечает ряд проб, направленных на понимание тех логико-грамматических конструкций, понимание которых требует специальных операций симультанного синтеза.

К ним относятся пробы на понимание конструкций атрибутивного родительного падежа, предложных конструкций и некоторых сравнительных конструкций. Мы перечислим их кратко, имея в виду, что мотивы подбора именно этих конструкций подробно изложены нами в другом месте (см. II, 3, е; а также А. Р. Лурия, 1945, 1947).

Первой из таких проб является проба на понимание конструкций *атрибутивного родительного падежа.*

Больному дается рисунок, изображающий женщину и девочку, и предлагается показать, где изображена «мама дочки» .или «дочка мамы». В более грубо выраженных случаях так называемой «семантической афазии» это предложение может быть •сформулировано в более простой конструкции: «где мамина дочка?», «где дочкина мама?».

В другом варианте той же пробы больному предлагают сказать, что означает ^конструкция «брат отца» и «отец брата», «брат начальника» и «начальник брата» и т. п. и ответить на вопрос, имеют ли они одинаковое или различное значение.

Больные с нарушением симультанных синтезов и явлениями «импрессивного аграмматизма» обычно не в состоянии воспринять эту конструкцию как единое смысловое целое и в ответ на первую пробу часто показывают последовательно оба изображения, говоря «вот дочка, а вот мама». При попытке разобраться во второй пробе, они испытывают значительное замешательство и приходят к выводу, что обе упомянутые выше пары выражений обозначают одно и то же. Попытки щолучить точное определение значения соответствующих конструкций очень часто оказываются безуспешными в связи с трудностями, которые ^возникают у этих больных при намерении выйти за пределы номинативной функции слов и перейти к синтезу обозначаемых конструкцией отношений.

Близкое к этому значение имеют пробы на понимание *предложных конструкций,* особенно тех из них, где с помощью предлога выражаются известные пространственные (или аналогичные им) отношения.

При этих пробах больному предлагают поставить «крест под кругом», «круг под .крестом», «точку под треугольником» и т. п. (для сенсибилизации этой пробы больному предлагают выполнять рисунок сверху вниз) или «поставить круг 'справа от креста», или «крест справа от круга» и т. п. Вариантом этой же пробы является предложение определить, какая из двух фраз «весна бывает перед летом» или «лето бывает перед весной» является правильной.

Эта же проба может иметь более сложную форму; больному предлагают «поставить крест справа от круга, но слева от треугольника». Правильный анализ такой конструкции бывает, однако, доступен далеко не всем испытуемым, и поэтому она может применяться лишь в отдельных случаях, как сенсибилизированная проба.

Как правило, больные с явлениями так называемой семантической афазии испытывают при выполнении этих проб значительные затруднения, показывающие, что анализ конструкций, выражающих пространственные отношения, является для них особенно сложной операцией. 'Обычно они проявляют отчетливые симптомы «импрессивного аграмматизма», усваивая значение отдельных слов, но понимая предложение .поставить «крест под кругом» как инструкцию «поставить крест, а под ним круг» и рисуя эти фигуры в той последовательности, в которой они 'были названы. В силу этих же трудностей сравнение таких конструкций, как «крест под кругом» и «круг под крестом», оказывается для таких больных почти невыполнимой задачей. На вопрос, одинаковы ли эти задачи по значению, они отвечают, что обе конструкции отличаются лишь порядком слов, но в сущности выражают одно и то же. Близкие результаты получаются у этих больных и при предложении определить, к какому из двух данных рисунков относится каждая из данных -ему грамматических конструкций. Как правило, попытки проанализировать эти конструкции кончаются неудачей — больной заявляет, что •он, конечно, понимает, что речь здесь идет о каких-то разных отношениях, но что они обозначают — остается для него непонятным. Аналогичные затруднения в том, чтобы совместить оба элемента конструкции

в одно целое и понять выраженное в конструкции отношение, выступают и при попытках решить другие упомянутые выше пробы.

Затруднения, испытываемые при выполнении этих заданий больными других категорий, оказываются существенно иными. Больные с поражением височных систем и отчуждением смысла слов могут правильно понять нужные логико-грамматические отношения, но при выполнении задания теряют правильное обозначение фигур и нередко заменяют нужную фигуру другой, нарушая, таким образом, предметное содержание задания..

Больные с поражением передних отделов мозга, со склонностью к образованию инертных стереотипов могут относительно легко усвоить нужное логико-грамматическое отношение, но оказываются не в состоянии перейти к решению измененной задачи, даже если она является более легкой. Так, выполнив две или три задачи типа «поставить крест под кругом», они оказываются не в состоянии переключиться на другой тип задания и поставить «крест над кругом», продолжая все время воспроизводить раз усвоенную инверсию (А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, неопубликованное исследование). Больные с выраженным «лобным синдромом» вообще не усваивают нужного задания и либо инертно рисуют обе фигуры на одном и том же месте, либо дают выраженные персеверации одной и той же фигуры, оставаясь удовлетворенными своим решением.

Аналогичными только что описанным пробам являются пробы на понимание *сравнительных конструкций.*

Для исследования понимания этих конструкций больному предлагают фразы типа> «Ваня выше Пети» и «Петя выше Вани» и просят сравнить эти конструкции или сказать, кто из мальчиков ниже. Это требует не только усвоения, но и мысленной инверсии конструкции. Вариантом этой пробы служит опыт, при котором больному предлагают сказать, какая из двух конструкций «муха больше слона» и «слон больше мухи» является правильной или когда перед ним помещают две бумажки разных оттенкоз. и ему предлагают указать, которая из них «более светлая», «более темная», «менее светлая», «менее темная». Если обе бумажки отличаются друг от друга не только *ио* цвету, но и по размеру, можно видеть, что больной не в состоянии совместить оба обозначения в одну смысловую систему и вместо «более светлой» показывает большую и светлую бумажку.

Наиболее сложным, но применимым далеко не во всех случаях вариантом этой серии является известная проба Берта, при которой больному предъявляется конструкция: «Оля светлее Кати, но темнее Сони»; требуется ответить на вопрос, какая из-трех девушек самая светлая. В случае даже стертых явлений «импрессивного аграмматизма» такая задача оказывается недоступной. Даже схватывая отношение «Оля светлее Кати», больной не в состоянии совершить требуемую логическую инверсию и. обычно оценивает конец этой конструкции «но темнее Сони», как прямое суждение «Соня темнее». В этих случаях даже предложение разместить три написанных на- отдельных карточках женских имени или три наглядных изображения девушек с разным цветом волос не оказывает нужной помощи, и совмещение этой сложной конструкции в одной системе значений остается недоступным.

Близкой к этой группе серий проб являются пробы на понимание инвертированных грамматических структур.

К таким структурам относятся конструкции, характерной чертой которых; является несовпадение порядка слов с обозначенным в этой конструкции порядком действий и которые необходимо мысленно «перевернуть» или «перешифровать», чтобы понять их значение. Такими являются конструкции типа: «Петю ударил Ваня. Кто пострадал?», а также конструкции, выраженные с помощью страдательного залога. («Солнце освещается землею»), которая по непосредственному впечатлению может показаться более правильной, чем «Земля освещается солнцем». К этой же группе относится конструкция типа «Я позавтракал после того, как нарубил дров» с последующим вопросом «что я сделал раньше?» и, наконец, конструкции! двойного отрицания: «Я не привык не подчиняться правилам» с последующим вопросом, означает ли эта, фраза дисциплинированного или. недисциплинированного человека.

Все эти конструкции, правильное понимание которых по непосредственному впечатлению невозможно и которые требуют предваритель-

ной перешифровки, достаточно тонко вскрывают трудности, связанные с нарушением анализа и синтеза сложных логико-грамматических структур. Однако, как и многие другие, они могут быть использованы только в тех случаях, когда другие исходные условия этого процесса (понимание словесного значения, наличие направленной на выполнение задачи деятельности) являются сохранными.

Мы не будем специально останавливаться на опытах, заключающихся в анализе сложных по своей грамматической структуре фраз, включающих сложные конструкции подчинения, дистантные (разделенные вводными частями) предложения и т. д. Примеры понимания отношений, выраженных с помощью сложных грамматических конструкций («В школу, где училась Дуня, с фабрики пришла работница, чтобы сделать доклад»), уже были приведены выше (II, 3, е).

Использование всех перечисленных выше проб имеет важное значение для обнаружения даже стертых явлений «импрессивного аграмматизма», истинные формы которого возникают при поражениях левой нижне-теменной и теменно-затылочной областей, приводящих к синдрому семантической афазии.

Для правильной оценки получаемых результатов большое значение имеют опыты с экспериментальным обучением больного, при котором ему дается ряд средств, позволяющих расчленять данную конструкцию на ее составные элементы и, пользуясь опорными приемами, последовательно приходить к выводам о ее значении (эти приемы специально описаны в других работах: А. Р. Лурия, 1947, 1948; В. К. Бубнова,. 1946)

Нередко больной может с помощью предложенных приемов логически прийти к правильным выводам о значении конструкции, но остается не в состоянии непосредственно «схватить» ее значение. Это указывает, что он дошел до правильного вывода лишь путем формального рассуждения, а не путем подлинного «переживания отношений», выраженных в этой конструкции. Этот факт убедительно показывает, что в основе дефекта лежит именно «импрессивный аграмматизм», а не какое-либо иное нарушение.

Исследование импрессивной стороны речи заканчивается опытами с анализом понимания целых литературных отрывков; однако эти пробы непосредственно входят в систему исследования словесного мышления и будут рассмотрены особо (III, 12, *б).*

8. **ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЧЕВЫХ ФУНКЦИЙ. ЭКСПРЕССИВНАЯ РЕЧЬ**

а) Предварительные замечания

Экспрессивная (или моторная) речь представляет собой сложный процесс, который включает в свой состав целый ряд компонентов и осуществляется на разных уровнях.

Произношение речевых звуков и их сочетаний, составляющих артикуляторную структуру слова, формируется на основе фонематического слуха; вместе с тем сами артикуляции звуков активно участвуют в формировании фонематического слуха. Произношение звуков речи требует четкой речевой моторики, возможной при точной адресации импульсов,, обладающих значительной подвижностью. Для произнесения слов необходима и хорошо упроченная серийная организация последовательных артикуляций с хорошей денервацией предшествующих движений и плавным переключением на последующие; это должно протекать при достаточно пластичном изменении артикуляции того или иного звука

в зависимости от места этой артикуляции в произносимом слове. Переход от произнесения слова к произнесению целой фразы, а затем целого высказывания требует, далее, сохранения общей схемы высказывания и того сложного пути от мысли к серийно построенной речевой ^структуре, важность которого была отмечена многими авторами (Джексон, 1884; Пик, 1913, 1931 и др.). Известно, что в осуществлении этого процесса участвует внутренняя речь (Л. С. Выготский, 1934, 1956), хотя детали этого процесса остаются до сих пор недостаточно изученными.

Как было сказано выше, экспрессивная речь может строиться на разных уровнях, начиная от простых восклицаний, аффективных возгласов (сохраняющихся даже при наиболее массивных поражениях коры головного мозга) и кончая наиболее высоко организованными -формами развернутой активной речи, программа которой реализуется в монологическом высказывании.

Все это показывает, какой широкий диапазон фактов включается Б понятие «экспрессивной речи» и какая сложная задача стоит перед исследователем, приступающим к ее изучению.

Исходя из этого, мы и в данном случае будем излагать методики 'исследования экспрессивной речи с таким расчетом, чтобы они ответили на вопрос о возможном нарушении входящих в ее состав компонентов и вместе с тем давали возможность судить о нарушении различных уровней ее построения.

б) Исследование артикуляции речевых звуков

Исследованию артикуляции звуков должно предшествовать изучение состояния мышечного аппарата языка, губ и мягкого нёба; особое внимание должно быть обращено как на силу и объем, так и на точность, скорость и подвижность этих моторных актов. Такое исследование возможно с помощью приемов, известных в неврологии, причем особенное внимание должно быть обращено на наличие асимметрий, парезов, дистоний, гиперкинезов и атаксий, которые могут иметь место •в артикуляторном аппарате, а также на истощаемость исследуемых движений. Все эти элементы могут входить составной частью в высшие формы речевых расстройств. Следует помнить, что грубая патология © состоянии мышечного аппарата этой области характерная, например, для бульбарных и псевдобульбарных нарушений, приводит к дизартрическим или дистоническим явлениям и, следовательно, имеет совершенно иную природу.

В отдельных случаях, когда обычное клиническое исследование оказывается недостаточным, оно может быть дополнено специальным электромиографическим исследованием или записью характера воздушных толчков при тех или иных артикуляциях 'С помощью специальной пнеймографической или осциллографической аппаратуры.

Электромиографическая регистрация мышц речевой зоны, при которой электроды накладывают на область гортани, на нижнюю губу или на язык (техника описана в специальных исследованиях Ф. В. Бассина и Э. С. Бейн, 1957; Л. А. Новиковой, 1955 -и др.) может дать указания на явления пареза этих мышц, на нарушение точной адресации импульсов и своевременной денервации двигательного акта. Этот метод может указать на известную диффузивность и дистоничность движений данных мышечных групп, на наличие гиперкинезов и, наконец, выявить ряд признаков истощаемости дви- .жений, труднодоступной для непосредственного наблюдения. Применение как записи воздушных толчков, возникающих при артикуляции, так и более совершенной осциллографической техники позволяет подвергнуть более тщательному анализу те виды движений ротовой полости, которые непосредственно связаны с артикуляцией и сопровождаются воздушным толчком. Применение этих методов позволяет дать тонкую регистрацию координированности этих тончайших движений, их силы и плавности, отметить тонкие признаки их истощаемости и тем самым дать важные дополнительные данные для установления элементов пареза, дистоний и атаксии.

Ценным дополнительным методом, введенным Н. И. Жинкиным (1958), является метод рентгенологического анализа и рентгено-киносъемки движений языка, надгортанника и диафрагмы. 'Метод позволяет установить ряд изменений в динамике тех частей артикуляционного аппарата, которые оставались совершенно недоступными для непосредственного наблюдения.

После исследования состояния мышечного аппарата губ, языка и гортани, дающим возможность установить компоненты пареза дистопий и атаксий, производится исследование *орального праксиса;* оно является непосредственной предпосылкой для изучения собственно артикуляторных движений и помогает установить наличие атаксии и патологической инертности в сложных формах движений этой сферы. Методы исследования орального праксиса уже были описаны нами выше (III, 3, в).

Исследование артикуляции звуков речи проводится обычно в опыте с *повторением звуков,* аналогичном опыту, который был применен для изучения различных звуков на слух (III, 7, б). Отличие этого опыта заключается лишь в том, что здесь предъявляются не близкие (коррелирующие или оппозиционные) звуки, которые трудно различить на слух, а последовательно проверяется произношение основных гласных и согласных звуков, причем отдельно выделяются звуки, для произнесения которых нужны разные по сложности артикуляции; поэтому произнесение таких звуков, как «м», «б», «п», 'или «д», «н», «л», .или «с», «ш», «ж», или «к», «х», «г», -представляет особый интерес.

При этом исследовании существенное значение имеет четкость произнесения указанных звуков, интенсивность, с которой они произносятся, легкость, с которой происходит переключение с одной артикуляции на другую, и, наконец, наличие того голосового компонента, который в норме сопровождает каждую артикуляцию.

Для детального исследования предлагаемые для повторения звуки могут предъявляться изолированно или группами (парами или тройками). В отдельных случаях исследуются артикуляции открытых и закрытых слогов или групп несколькими согласными («тпру», «стро» и т. д.), что дает возможность констатировать признаки инертности речедвигательных стереотипов, е,сли они имеются у больного.

Существенную помощь в уточнении обнаруженных затруднений могут оказать •специальные аналитические приемы, показывающие, какое именно звено артикуляторного акта оказывается нарушенным и какое остается сохранным. Для этой цели после «опыта с повторением звуков, предъявляемых на слух, больному дают возможность использовать в качестве опоры другие афферентные системы: предлагают рассматривать -свою артикуляцию в зеркале, разъясняют схему артикуляции того или иного звука (используя для этого принятые в логопедии таблицы), вводят иные опорные средства (ощупывание гортани говорящего для анализа вибрации), включают артикуляции в практические действия (сдувание пушинки, задувание свечи), используют условные жесты, имитирующие движения губ (изображение трубы для артикуляции «у», круга для артикуляции «о», растягивания |рта дл»я артикуляции, «и» и т. д.). Применение всех этих средств позволяет проанализировать, с помощью каких приемов имеющийся дефект может быть компенсирован, и тем самым дает возможность уточнить дефекты, лежащие в его основе.

Исследование артикуляции может обнаружить дефекты, имеющие различный характер в зависимости от вызывающих их очаговых поражений.

Нарушение слухового анализа звуков, сопровождающее поражение *левой височной доли,* может вызвать смешение близких по своему звучанию (а в наиболее грубых случаях и резко различающихся) фонем, которое протекает на фоне относительно сохранного артикуляторного акта. Чистота произношения отдельных звуков при плохой дифференциации фонем и при относительно легкой компенсации, протекающей на основе зрительного анализа артикуляторного акта, является признаком нарушения центральных отделов слухового анализатора.

Нарушение кинестетической основы артикуляций, возникающих при поражениях нижних отделов *сензомоторной области* и *постцентральных отделов,* вызывает наиболее грубые расстройства артикуляторного акта с уже описанными выше нарушениями четкой адресации двигательных импульсов и смешения близких артикулем (II, 4, г). Вве-

дение в опыт дополнительных (зрительных) опор оказывает в этих случаях существенную помощь, но компенсация дефекта достигается лишь с большим трудом.

Поражения *премоторных отделов* речевой зоны, о которых речь шла выше (II, 4, е), могут не вызвать первичных затруднений в артикуляции звуков, но неизменно приводят к затруднению в переключении одной артикуляции на другую. Это проявляется в патологической инертности возникших артикуляторных стереотипов, которые составляют основной механизм наблюдающихся в этих случаях расстройств. Поэтому обращение к вспомогательным средствам может в этих случаях оказать положительное влияние только если оно содействует «денервации» одной артикулемы и переходу к другой (таким приемом является, например, введение двух следующих друг за другом артикуляций в разные смысловые системы).

При этих пробах отчетливо выявляются нарушения в работе речевых мышц, отражающих такие не относящиеся к афазиям явления, как парез, дистония, атаксия речевых мышц, дисфония и т. п. Эти нарушения, указывающие на стволовые или псевдобульбарные поражения,, легко отличить от указанных выше симптомов афазии.

в) Исследование отраженной (повторной) речи

Исследование отраженной (повторной) речи ставит перед собой две задачи. С одной стороны, оно является способом проверки четкости произнесения слов, серии слов и фраз; с другой стороны, оно позволяет судить о прочности тех следов, на основе которых строится экспрессивная речь, и выявить те нейродинамические условия, при которых слова становятся «диффузными» и деформируются.

Исследование отраженной речи включает в свой состав опыт с повторением слов, с повторением серий слов и, наконец, с повторением фраз. Факторами, осложняющими условия повторения, могут служить: предъявление более сложных и менее упроченных слов, увеличение интервала, отделяющего повторение слова от его произношения и расширение объема предъявляемых слов (повторения двух, трех и более длинных рядов слов или же повторения длинных фраз и групп фраз).

Естественно, что опыты с повторной речью должны обратить внимание исследователя не только и не столько на особенности артикуляции слов, сколько на особенности сохранения звуковых и смысловых комплексов и их последовательности. В этом отношении опыт с повторной речью относится к основной части исследования сложных речевых расстройств.

Исследование повторной речи начинается с повторения отдельных слов, как. простых по своему звуковому составу .и хорошо упрощенных в прошлом опыте («дом», «стол», «кот»), так и более сложных («лампа», «костер», «солнце») или одновременно-обладающих как большой звуковой сложностью, так и меньшей привычностью («щеколда», «лодыжка», «заусеница»). Эти слова могут отличаться друг от друга лишь одним* фонематическим признаком (например, «забор», «собор», «запор»), что оказывается удобным для анализа нарушений фонематической основы отраженной речи. Наконец, они могут носить характер сложных по своему звуковому строению и незнакомых слов («стрептомицин», «арахноидэндотелиома» и т. д.). Опыты с повторением этой группы* слов могут быть использованы для более точной характеристики состояния сложных: речедвигательных дифференцировок.

Опыты с повторением слов могут проводиться в двух условиях: от больного требуется либо немедленное (без паузы) произнесение этих слов; либо повторение их через большую или меньшую паузу (3—5—10 секунд), которую можно оставить, незаполненной .или занять побочным разговором. Последний вариант опыта выявляет •прочность следов, оставленных предъявленным словом, и используется как сенсибилизированная проба.

За этой форм-ои 'исследования повторной речи следуют опыты с повторением серий гслов, направленные как на изучение сохранения словесного ряда, так и на анализ того объема следов, который может быть удержан и воспроизведен больным. Эти пробы имеют особенно большое значение, так как именно в них проявляются такие патологические изменения, как ослабление звуковых следов, нарушение серийной организации речевых процессов, патологическая инертность возникших стереотипов и т. д.

Опыты состоят обычно в предъявлении нарастающей серии, состоящей из 2, 3, 4, реже 5 простых слов или цифр, которые больной должен прослушать и затем повторить. Эти слова должны быть просты по своему звуковому составу и не связаны между собой по смыслу («дом — лес — кот» или «дом — лес — кот — звон»). Они должны предъявляться одинаковым голосом с интервалами в **1**—2 секунды между отдельными словами. Испытуемый должен повторить их либо сразу, либо после паузы в 5—**10** секунд. В осложненном опыте, направленном на выявление прочности следов, эта пауза может быть заполнена посторонним разговором, действующим как фактор внешнего торможения.

После пробы с повторением ряда слов этот ряд должен быть предъявлен в измененном порядке (например, вместо «дом — лес — кот — стол» предъявляется «дом — стол — кот — лес») и больной должен повторить его, точно соблюдая данный порядок **слО'Вг**'Этот опыт является очень чувствительной пробой на удержание серии и 'подвижность нервных процессов в речевой, слухо-двигательной системе. Естественно, что и эта проба может быть проведена в описанных выше условиях увеличения паузы между подачей и воспроизведением ряда.

Специальный вариант этой пробы может быть связан с изменением темпа подачи отдельных слов; ускорение темпа повышает требования к слуховой и двигательной дифференцировке ряда; замедление темпа, облегчая эти условия, одновременно предъявляет большие требования к прочности следов. Поэтому данная проба может быть использозана в аналитических целях.

Аналогичные опыты могут быть проведены с воспроизведением цифр и бессмысленных слогов.

Для проверки того, какую роль в трудности повторения серии слов играет состояние акустических следов, те же элементы (слова или цифры) могут быть предъявлены *зрительно.* Естественно, что этот прием может быть использован только при условии сохранности чтения больного.

Исследование повторной речи заканчивают опытами повторением *фраз* или *группы фраз.*

Эти опыты направлены как на анализ сохранности речевых следов в усложненных условиях, так и на анализ того, в каких пределах у больного сохраняется структура целого предложения. Больному предлагают повторить краткую фразу («сегодня хорошая погода») или длинную фразу («в саду за высоким забором росли яблони» или «на опушке леса охотник убил волка»), а затем сеоию, состоящую из трех коротких фраз «дом горит—луна светит — метла метет»). При необходимости специально исследовать подвижность речевых процессов в усложненных условиях порядок предъявления этих трех фраз может меняться; дефекты в правильном воспроизведении порядка фраз или появление контаминации могут указывать как на нарушение четкой серийной организации сложных следов, так и выявить патологическую инертность возникших стереотипов.

Естественно, что :и эта серия опытов может проводиться как с непосредственным воспроизведением фраз, так и при увеличении паузы между предъявлением и воспроизведением.

Исследование отраженной (повторной) речи может дать ценный материал для характеристики целой группы нарушений речевых функций, возникающих при различных по локализации поражениях головного мозга. Поражение *левой височной доли* мозга, вызывающее нарушение сложных форм звукового анализа и синтеза (II, 2, г), ведет к резко выраженному нарушению отраженной речи. При наиболее грубых поражениях этой области, сопровождающихся явлениями сензорной (акустической) афазии, больные нередко не могут повторить даже наиболее .простые *по* своему звуковому составу слова. Однако в основе этого нарушения лежат не столько артикуляторные, сколько акустические трудности. Больной напряженно прислушивается к предъявленному слову, делает попытки его звукового анализа, произносит это слово с парафазиями, иногда не усваивая его значения, и никогда не проявляет достаточной уверенности в правильности своего произношения. Иногда, уловив значение слова, но не будучи в состоянии

сохранить его звуковой состав, больной заменяет его вербальной парафазией, которая сама может произноситься неправильно по своему звуковому составу. Характерно, что, затрудняясь повторить нужное слово, больной может достаточно хорошо произносить побочные слова, реплики («ну как же это... вот никак не могу!») или отдельные восклицания. Естественно, что точное повторение бессмысленных для больного звукосочетаний и слов остается совершенно недоступным.

Больные с более стертыми формами височной (акустической) афазии могут относительно легко повторить предложенные им простые слова, но испытывают заметные затруднения, как только в опыт вводится одно из указанных выше усложнений. Так, при сохранности непосредственного (отраженного) повторения слова заметные трудности обнаруживаются как только повторение слов будет отделено известной паузой. Иногда нестойкость слуховых следов слова оказывается настолько значительной, что достаточно паузы 3—5 секунд, чтобы больной забыл это слово и не мог его повторить. Еще больше нарушается этот процесс, если между предъявлением слова и его воспроизведением включается посторонний разговор.

Значительные нарушения появляются у больных этой группы при переходе к воспроизведению *серии слов или фраз.* В некоторых случаях поражения височных систем (включая поражения, расположенные в пределах средней, а иногда и нижней височной извилины левого полушария) повторение отдельных слов остается доступным, но переход к повторению серии слов тотчас же вызывает выраженные затруднения. Больной повторяет лишь одно или два слова, затем заявляет, что он забыл остальные и беспомощно спрашивает: «а что же дальше?». Нередко к этому присоединяется и потеря последовательности слов, входящих в данный ряд, персевераторное повторение прежде данных слов при переходе к новому ряду или контаминации отдельных слов, входящих в состав данного ряда. Резкое сужение объема удерживаемых слов и то индукционное торможение, которое одно слово оказывает на другое, может приводить к тому, что число доступных для повторения слов суживается до одного или двух.

Особенно резкие затруднения появляются у больных данной группы в опытах с повторением целых фраз. Схватывая иногда общий смысл фразы, но не будучи в состоянии удержать входящие в. ее состав слова, такие больные начинают воспроизводить фразу неполно или с парафазиями и контаминациями, а иногда заменяя их другими словами. Такие примеры, как повторение вместо «сегодня хорошая погода» «сегодня... это... солнце!» или когда фраза «В саду за высоким забором росли яблони» повторяется как «В лесу за забором... забором... и это... груши!», являются типичными для больных этой группы.

Наибольшие трудности вызывает у этих больных повторение серии коротких фраз. Воспроизведение трех приведенных выше фраз («дом горит — метла метет — луна светит») как «дом горит... метла светит... и что-то еще...» является типичным затруднением больных этой группы.

Значительные отличия представляют те затруднения, которые обнаруживаются при исследовании отраженной речи при афферентной (кинестетической) и «эфферентной» (кинетической) моторной афазии. При *«афферентной» (кинестетической) форме моторной афазии* (II, 4, г), выраженные трудности появляются даже в опыте с повторением изолированных звуков и отдельных (особенно трудных по артикуляторному составу) слов. Процесс анализа предъявленных звуков и нахождения нужных артикулем оказывается в этих случаях настолько нарушенным* что больной иногда может правильно назвать предмет или ответить на

вопрос (это имеет место тогда, когда данная речевая реакция протекает автоматизированно и не требует специального анализа артикуляций)г но не может точно повторить данное слово, что требует анализа ега звуко-артикуляторного состава. Наличие таких затруднений дало основание некоторым авторам говорить в этих случаях о «проводниковой афазии» (форма, не получившая своего анатомического подтверждения). Специальным симптомом, подтверждающим наличие кинестетических дефектов, лежащих в основе этого нарушения, является нередко* встречающееся в этих случаях смешение близких артикулем («халат» — «хадат» или «стол» — «снол» или «стон»).

Характерно, что переход от повторения одного слова к повторению серии слов или фразы не ведет у этих больных к появлению каких-либо новых трудностей.

Больные с *«эфферентной» (кинетической) формой моторной афазии* (II, 4, е) обнаруживают при исследовании отраженной речи совсем иную картину. Легко повторяя отдельные звуки, они нередко не могут повторить целое слово, прежде всего в силу патологической инертности в речедвигательном анализаторе. В результате этого переключение от одной артикуляции к другой оказывается резко затрудненным; поэтому такие примеры, как повторение слова «муха» как «му... м... **мае..»,** являются типичными для больных с наиболее тяжелыми формами этого поражения.

Однако даже те больные этой группы, которые без труда повторяют отдельные слова, начинают испытывать заметные затруднения при повторении *серий слов.* При отсутствии первичных нарушений в удержании предъявленного ряда они могут испытывать значительные трудности- при переходе от одного слова к другому или при переделке данного ряда слов на ряд с другим расположением элементов. Появление выраженных признаков инертности возникшего стереотипа представляет собой симптом, особенно характерный для больных данной группы.

Своеобразные нарушения повторной речи возникают у больных с поражением *лобно-височных* отделов левого полушария и так называемым «лобно-височным синдромом».

Эти больные без всякого труда повторяют отдельные (часто даже наиболее сложные по своему звуковому составу) слова, однако они оказываются в большом затруднении каждый раз, когда им предлагают повторить серию слов, проявляя признаки нарушения серийной организации ряда, а иногда и признаки повышенной инертности возникшего стереотипа. Такие больные не в состоянии удержать нужный порядок в предъявленной серии слов и обычно повторяют все слова в измененном порядке. Попытка заучить нужный порядок путем многократного повторения ряда обычно не приводит к успеху.

Все изложенное показывает, какой богатый материал может быть получен при исследовании отраженной (повторной) речи и какие ценные для топической диагностики данные можно получить с помощью этих проб.

г) Исследование номинативной функции речи

При исследовании номинативной (обозначающей) функции речи мы переходим к одному из центральных вопросов анализа патологии речевой деятельности. Называние предметов, обозначение их -словом представляет собой одну из основных функций языка, специфическую для многих операций, производимых на уровне второй сигнальной системы, очень сложную по своему строению.

Обозначение предметов, действий или качеств определенным словом требует прежде всего сохранности звукового состава слова, его лрочной связи с обозначаемым предметом и возможности легко найти .нужное слово при появлении соответствующего образа. Однако номинативная функция слова связана и с гораздо более сложными процессами. Она предполагает, что с помощью слова из всех возможных .качеств предмета будут выделены его специальные, существенные свойства, что этот предмет будет подвергнут анализу и отнесен к определенной категории. Поэтому совершенно справедливы положения, что «каждое слово уже обобщает» (В. И. Ленин), что «отвлечение и вместе ^обобщение бесчисленных сигналов» (И. П. Павлов) есть действительно 'основная функция слова как основной «клеточки» второй сигнальной системы. Именно эти положения и легли в основу широко известного в клинике утверждения, что называние предмета (а тем более действия, качества или отношения) отнюдь не является простым актом, а с полным основанием может быть отнесено к проявлениям сложных *форм психической деятельности.

Называние предмета имеет еще одну особенность, которую необходимо учесть при исследовании патологии номинативной функции речи. Было бы неправильным представлять называние предмета как результат простого проявления упроченной связи образа с определенным ^единственным названием. Как правило, когда мы видим предмет (особенно не очень привычный), у нас всплывает не одно название, а целый .комплекс связей, в которые данный предмет включен. Обозначая (или называя) предмет, мы должны выделить из этих возможных альтернатив одну связь, затормозив все остальные, и тем самым фактически произвести работу, аналогичную той, которая происходит при выработке дифференцировки.

Естественно, что при нарушении одного из только что перечисленных условий процесс называния (обозначения) предмета может нарушаться. Именно поэтому исследование номинативной функции речи заняло такое значительное место в изучении высших корковых функций больных с очаговыми поражениями мозга.

Для исследования номинативной функции речи применяется ряд специальных проб.

Наиболее простой прием исследования заключается в том, что больному предъявляются предметы или их изображения и больной должен назвать их.

«Сенсибилизированный» вариант этой пробы состоит в том, что больному предлагают изображения таких предметов или частей тела, названия которых не слишком упрочены (например, ступка, этажерка, кочерга или. локоть, подбородок, ключица и т. п.).

За последнее время прочно вошла в клиническую практику другая сенсибилизированная проба, при которой больному предлагается назвать не один, а два или три сразу предъявляемых предмета (изображения). Характерная особенность этой пробы заключается в том, что в этих условиях число возникающих альтернатив повышается, .называние одного предмета может индукционно затормозить название другого предмета,, и сколько-нибудь отчетливая слабость нервных процессов, лежащих в основе соответствующей деятельности, приводит к выраженному нарушению выполнения этой .пробы.

Вторая группа проб, направленных на исследование номинативной функции речи, заключается в *назывании предмета по его описанию;* однако она может применяться только при сохранности понимания обращенной к больному речи.

При- этой пробе испытуемому предлагают ответить: «Как называется предмет, которым расчесывают волосы?». «Как называется предмет, который показывает время» и т. п. Эта .проба отличается от предыдущей тем, что больной не видит подлежащего обозначению предмета и сначала должен выделить соответствующий образ, чтобы затем назвать его.

Последней пробой, относящейся к исследованию номинативной функции речи, является проба с *нахождением общих (категориальных) названий.*

Для этой цели больному показывают ряд предметов или их изображений (стол, «стул, кровать, диван или тарелка, миска, чашка,блюдце) и предлагают назвать их общим •словом (мебель, посуда). Расхождение между легко доступным названием отдельных предметов и затруднением в нахождении обобщенных (родовых) названий говорит о •сложных нарушениях обобщающей функции речи и заставляет думать о нарушении номинативной функции на высоком уровне.

В случае, если процесс называния предмета вызывает затруднения, -может быть применена группа приемов, которые облегчают нахождение нужного слова и вместе с тем могут быть использованы для дополнительного анализа факторов, лежащих в основе этих трудностей.

Одним из важных приемов, помогающих найти нужное название, является подсказка — -последовательное предъявление одного или нескольких начальных звуков искомого .слова. Быстро подхваченная подсказка указывает, что основная трудность не связана с дефектами в звуковом образе слова/. Наоборот, если подсказка не помогает вспомнить нужное слово, если слово парадоксально не вспоминается даже после того, как оно дается почти целиком, можно полагать, что нарушение номинативной функции речи тесно связано с распадом или нестойкостью звуковой структуры слова.

Вторым приемом, облегчающим нахождение названия, является прием введения искомого слова в *смысловой контекст.* Больному, который испытывает затруднения при нахождении слова «расческа», дается начало фразы: «Я расчесываю свои волосы...», а яа бывшем у слово «ноготь» предлагается закончить фразу: «Я подстригал себе:..».

Нарушение номинативной функции речи не может быть приурочено к поражению какой-либо одной области мозга; оно встречается при поражениях различной локализации; однако в каждой группе случаев это нарушение приобретает различный характер, и это дает возможность использовать данную пробу для топической диагностики поражения.

Больные с поражениями *височных систем* и синдромом сензорной (акустической) афазии (II, 2, г) резко затрудняются в подыскании нужных названий, обнаруживая при этом нарушение отчетливой звуковой структуры слова, которое лежит в основе синдрома. Поэтому поиски нужного слова часто заполняются литеральными парафазиями. Произнесение фрагментов «флюр... флер... флярт... фултал...» при поисках слова «футляр» является типичным для этих случаев. Естественно, что подсказка даже значительной части искомого слова не оказывает в этих случаях никакой помощи.

Близкие к этому нарушения номинативной функции встречаются при поражении «внеслуховых» отделов левой височной доли и возникающем при этом синдроме акустико-мнестической афазии (II, 2, д) Симптомы «амнестических» затруднений в назывании предметов проявляются здесь нередко очень ярко и настолько мало осложняются сензорно-афатическими дефектами, что именно эта форма получила широко распространенное в клинике название «амнестической афазии».

Больные с этой формой нарушений так же затрудняются в нахождении нужных названий; однако они реже проявляют признаки «литеральных парафазии» и чаще замещают искомое слово другими, обходными словами, давая так называемые «вербальные парафазии». Так, пытаясь найти слово «ранец», они могут сказать: «Ну, вот этот... ну, носят... ну, мальчики... сланец... ну, портфелец» и т. п. или, не будучи в состоянии найти слово «пила», говорят: «ну... это... железо... нет... лопата... нет... лита... плита... нет... железная... ну вот, эти... дрова пилят... ну... железная пила!».

Нестойкость акустических следов, лежащая в основе нарушений нахождения нужного слова, обнаруживается в том, что подсказка сравнительно мало помогает этим больным. Характерно, что даже при стертых формах, при которых поражение этой области не приводит к грубому нарушению называния предметов, такой симптом может быть'выявлен, если предложить больному назвать одновременно предъ-

явленные два или три предмета. Повышение числа возникающих при этом альтернатив и взаимное торможение, которое оказывают связи,, возникающие при попытках назвать слово, приводит к значительному затруднению процесса называния. Поэтому данный прием может быть успешно использован как «сенсибилизированная» проба. Совершенно-иной, хотя и внешне близкий предыдущему, вид нарушений номинативной функции речи имеет место при поражениях *нижнетеменных (или теменно-затылочных) систем,* сопровождающихся явлениями «амнестической афазии». Отличительная черта этих нарушений заключается в. том, что данная больному подсказка быстро приводит к нахождению нужного слова; иногда достаточно подсказать больному только один первый звук, чтобы искомое слово было найдено. Этот факт отчетливо указывает, что в основе «амнестической афазии» в этих случаях лежит не нарушение звукового строения слова, а другие факторы, на которых мы уже останавливались выше (II, 3, д).

Вариантом этих нарушений являются трудности в назывании предметов и их изображений, которые возникают у больных с поражениями *височно-затылочных систем* и синдромом так называемой «оптической афазии». Отличительной чертой этих случаев является тот факт, что предъявление более отчетливого изображения предмета или разрешение ощупать предмет сразу же снимает затруднение; описанная форма поэтому занимает промежуточное место между оптической агнозией и подлинной афазией.

Значительно отличаются нарушения в нахождении нужных словесных обозначений при поражении *лобных долей мозга* (и особенно заднелобных отделов левого полушария).

Как правило, в этих случаях называние конкретных предметов остается ненарушенным; однако стоит только больному перейти к самостоятельному развернутому высказыванию, как возникают отчетливые трудности в нахождении и нужных слов, иногда приводящие почти к полному нарушению самостоятельной речи. Механизмы этого своеобразного симптома еще недостаточно ясны. Можно предполагать, что самостоятельная развернутая речь, исходящая из соответствующего замысла и не опирающаяся на готовый набор наглядных образов, требует значительно более активных поисков нужных слов и торможения тех комплексов непроизвольно всплывающих обозначений, которые неадекватны данному замыслу. Именно поэтому в случаях особенно тяжелых поражений лобных долей мозга мы наблюдали, как больной, пытающийся найти какое-нибудь слово, нужное ему в активной речи, в результате ослабления тормозных процессов оказывается не в состоянии затормозить ряд побочных связей и дает множество парафазии, воспроизводя ряд близких, но неадекватных намерению слов. Эти нарушения обычно исчезают или проявляются значительно меньше, когда предъявляемый предмет или его изображение усиливают одну из возможных связей и тормозят остальные. Механизмы этих своеобразных «амнестико-афазических» явлений, выступающих особенно отчетливо в самостоятельной развернутой речи этих больных, требуют дальнейшего изучения.

Нарушения номинативной функции речи при поражениях лобно-височных отделов левого полушария включают оба описанных выше механизма и поэтому оказываются особенно трудно преодолимыми. Ослабление словесных следов и нарушение функции называния предметов могут иметь место и при *общемозгоеых поражениях* и особенно отчетливо могут наблюдаться при поражении диэнцефальных отделов мозга, приводящих к общему снижению тонуса коры. Однако в' таких

случаях эти явления выступают на фоне общего синдрома быстрой истощаемфсти и снижения мнестических функций и, таким образом, теряют свою специфичность.

д) Исследование повествовательной речи

Исследование повествовательной речи наряду с исследованием номинативной функции речи представляет собой центральную часть изучения наиболее сложных функций экспрессивного речевого акта.

Как указывали многие лингвисты и неврологи, на которых мы ссылались выше, предикативная связь двух слов, выражающих суждение («дом горит», «солнце светит»), представляет собой основную единицу речевого акта. Язык, употребляемый как средство общения и как орудие мышления, не только обозначает отдельные предметы (действия, качества), но и формулирует события, выражает мысль, а это выполняется им с помощью механизма синтагмы — элементарной связи двух слов, построенной по типу отношения субъект к предикату, позволяющей однозначно сформулировать элементарное высказывание, не прибегая для этого к наглядным действиям, жестам или обращению к непосредственно воспринимаемой ситуации.

В наиболее простой форме высказывание состоит из субъекта и предиката (S—Ф) или субъекта, предиката и объекта (S—>P—»0) и выражает известное событие. В более сложных случаях оно может состоять из цепи взаимно подчиненных, расчлененных суждений, которые иногда принимают высокодифференцированный характер и пользуются различными средствами управления одних систем слов другими. Исторически развитие языка шло от использования форм со-чинения (паратаксиса) к использованию многообразных форм под-чинения (гипотаксиса) и от наиболее простых форм контактного предложения к сложным формам дистантных предложений (в которых непрерывность мысли прерывается вводными элементами или предложениями). Эти данные иллюстрируют тот сложный путь развития, который проходит повествовательная речь. Наличие в некоторых языках различных форм «инверсий», при которых порядок слов резко расходится с обозначаемым ими порядком действий (например, конструкции с обратным порядком слов: «Петю ударил Ваня» = 0 «-P«--S), служит лишь одним из примеров той самостоятельности, которой могут достигать грамматические средства развернутой повествовательной речи.

К этому следует прибавить тот факт, что предикативная речь может выражать не только события, но и отношения. В связи с этим ряд авторов вслед за Сведелиусом (1897) разделяет всю предикативную речь на «коммуникацию событий» и «коммуникацию отношений».

•Такому сложному строению языка соответствует и сложность форм развития речи и сложность тех психологических процессов, с помощью которых эта речь осуществляется. Предикативные высказывания начинаются с того этапа развития речи ребенка, на котором она состоит из одного слова; однако психологи с полным основанием утверждают, что и эта стадия, собственно, является стадией «однословного предложения», так как для «ее характерен тот факт, что словом обычно обозначается подлежащее (например, «мячик»), в то время как сказуемое выражается действием или жестом (типа «дай мячик»).

Лишь на следующем этапе отношение подлежащего и сказуемого начинает переноситься в самую речь. Этот этап формируется в диалоге, в котором нередко целая синтагма (отношение подлежащего и ска-

зуемого) разделено между двумя людьми, и фраза, начатая в вопросе взрослого, заканчивается в ответе ребенка.

Только на последнем этапе развития диалогическая речь перестает быть единственной формой речи и начинает формироваться монологическая (повествовательная) речь в собственном смысле этого слова.

Характерной чертой этой монологической (а позднее и дискурсивной) речи является тот факт, что сигналом к ее возникновению уже не является вопрос, заданный собеседником. Для ее начала исходной является либо ситуация, которую человек воспринимает и подвергает анализу, либо та система прежних речевых связей, которая отложилась в его памяти в виде сокращенных следов и которая при возникновении определенной ситуации или определенного намерения может развернуться в монологическое высказывание.

Мы еще не знаем, что представляет по своим физиологическим механизмам «мысль», которая в дальнейшем развертывается в самостоятельном высказывании, и то «намерение», которое при известных условиях может воплощаться в этой мысли. Мы очень мало знаем и о механизмах «внутренней речи», которая, согласно Л. С. Выготскому (1934, 1956), имеет предикативную функцию, позволяет превращать исходный замысел в развернутое высказывание.

Все, что мы сказали, показывает, что развернутая предикативная речь в ее повествовательной или дискурсивной форме является одним из самых сложных по строению речевых процессов и что исследующий ни на минуту не должен забывать об этой сложности.

* * *

Сложность строения самостоятельной предикативной речи обусловливает и комплексный характер ее возможных нарушений. Развернутая предикативная (повествовательная) речь может, как и все остальные функции речи, нарушаться при нестойкости словесных следов и отчуждении смысла слов; она может нарушаться и при невозможности пользоваться теми грамматическими конструкциями, которые составляют скелет предложения. Однако эти же нарушения возникают и в силу других причин, на которых мы не останавливались выше. Нарушение повествовательной речи может иметь место в тех случаях, когда не создается само «намерение», когда системы следов прежних речевых связей теряют Свое регулирующее, направляющее значение. Это может иметь место, когда нарушается внутренняя речь и когда «замысел» не находит путей к своей речевой перешифровке и к развертыванию в форме предикативных высказываний. Наконец, нарушение предикативной речи может проявляться как симптом потери высших автоматизмов, делающей невозможным выполнение плавных двигательных навыков, в какой бы сфере они ни проявлялись.

Такое многообразие причин возможных нарушений предикативной речи не говорит, однако, о невозможности проникнуть в их сложные механизмы и использовать их для топической диагностики. Как и во всех остальных случаях, для этого необходим тщательный анализ тех форм, в которых это нарушение проявляется, и выявление тех факторов, которые лежат в их основе.

Исследованию развернутой (повествовательной) речи должен предшествовать ряд проб того состояния, в котором находится любая плавная автоматизированная речь, которая сама ни с какой стороны не является предикативной, но сохранность которой является: **однид1** из необходимых условий для осуществления плавного развернутого

высказывания. Для этих целей применяются широко известные в клинике приемы: больному предлагается перечислить привычный (натуральный) ряд чисел (1, 2, 3, 4, 5, и т. д.) или столь же привычный ряд дней недели, месяцев и т. п.

Невозможность плавно перечислить эти высокоавтоматизированные ряды часто говорит о распаде соответствующих хорошо упроченных схем. Это может иметь место при нарушении прочности систем речевых следов и возникает при различных формах афазий. В этих случаях больной перечисляет дни недели или месяцы с пропусками или не соблюдая нужного порядка. Однако невозможность выполнить эту пробу может свидетельствовать и об общем нарушении высших автоматизированных процессов; тогда перечисление ряда лишается плавности и каждое слово начинает требовать специального импульса. О таком характере нарушений мы говорили выше, описывая синдром, возникающий при поражении премоторных систем (II, 4, д, е). Наконец, нарушение возможности плавного воспроизведения автоматизированного ряда может проявиться в том, что больной, пассивно (эхолалически) повторяя ту группу слов, которую дал ему исследующий (например, 1, 2, 3, 4... 1, 2, 3, 4... или январь, февраль... январь, февраль...), либо не может продолжать этот ряд самостоятельно, либо же (как это имеет место в стертых случаях) сохраняет тот ритм, который был задан исследующим и. продолжает ряд в виде «инертных пачек» (1, 2, 3, 4... 5, 6, 7, 8... 9, 10. 11, 12... или январь, февраль... март, апрель... май, июнь... и т. д.). Такой характер автоматизированного ряда часто встречается при нарушениях динамики речевого акта сопровождающих некоторые поражения передних отделов мозга (II, 4, ж).

Опыты с воспроизведением автоматизированных рядов могут быть, однако, использованы и для других целей, в частности для анализа того, в какой степени больной оказывается в состоянии преодолеть хорошо упроченные речевые стереотипы.

Для эти уцелей больному предлагаются перечислить те же ряды (числа, дни, недели, месяцы) в *обратном порядке.* Очень часто встречающаяся невозможность правильно выполнить этот опыт при хорошей сохранности автоматического воспроизведения прямых рядов говорит о большой инертности упроченных стереотипов. Невозможность воспроизвести упроченный ряд в обратном порядке с особенной отчетливостью выступает при поражениях лобных долей мозга. Однако в выполнение этой пробы входят и другие факторы (возможность прочного удержания серии словесных следов, возможность сознятельно оперировать системой связей и т. д.); поэтому нарушение воспроизведения упроченного ряда в обратном порядке может иметь место в силу различных причин и встречаться при разных поражениях мозга.

Все перечисленные пробы не входят, однако, в систему исследования повествовательной речи, но лишь анализируют некоторые частные моменты, которые следует учесть перед тем, как обратиться к ее изучению.

Исследование собственно предикативной речи опирается на ряд простых проб, хорошо известных в клинике. Оно начинается с анализа *диалогической речи,* при котором больному предлагают ряд вопросов; одни из них заключают в своем составе ответ и допускают простую форму этого ответа («Вы сегодня обедали?» — «Да, обедал»), в то время как другие для ответа требуют замыкания новых связей («Где вы работаете?» или «Что вы ели сегодня на обед?» и т. д.).

При анализе полученных ответов учитывается быстрота, с которой они даются, наличие или отсутствие эхолалического повторения вопроса и возможность легко переходить от первого (пассивного) ко .второму (активному) типу ответов.

За этой пробой следует центральная часть исследования предикативной функции речи: больному предлагают *простую картину, сюжет которой он должен рассказать,* или читают *короткий рассказ, который больной должен передать в развернутой повествовательной форме.* Эта часть может быть обозначена как исследование репродуктивной формы повествовательной речи.

При анализе полученного материала исследователь должен обращать внимание на степень плавности передачи содержания картины или краткого рассказа, на возможность самостоятельно воспроизвести нужное повествование, на анализ того, не исчерпывается ли речь одними номинативными элементами (превращаясь, таким образом, не в развертывание сюжета, а в перечисление отдельных предметных деталей) и, наконец, в изучение того, насколько словесная передача материала остается в пределах сюжета предложенной картинки или текста.

Если больной оказывается не в состоянии связно передать нужное содержание, исследователь может обратиться к *контрольным вопросам,* расчленяющим сюжет на отдельные детали. Невозможность самостоятельно воспроизвести содержание в развернутой повествовательной речи при сохранной возможности восстановить это содержание в ответах на отдельные вопросы указывает на глубокую патологию самостоятельной повествовательной речи и на то, что речевые функции больного мотут протекать лишь в «реактивной» форме.

Дальнейшие опыты, входящие в этот раздел, посвящены *исследованию самостоятельной, продуктивной повествовательной речи.* Для этой цели больному предлагается рассказать содержание какого-нибудь знакомого произведения (например, «Евгения Онегина», «Пиковой дамы») или, что представляет собой наиболее сложную пробу на повествовательную речь, дать устное сочинение на заданную тему (например, на тему «Север» и т. п.).

Возможность развернутого воспроизведения готового рассказа при невозможности самостоятельно составить хотя бы краткое повествование на заданную тему или ограничение самостоятельного развития темы несколькими привычными штампами является важным показателем общей инактивности или аспонтанности больного, которые могут- служить ценным признаком для диагностики ряда поражений.

Последняя группа проб, относящаяся к исследованию повествовательной речи, носит более специальный характер и имеет в виду исследование того, в какой мере больной может *оперировать сложными системами грамматических высказываний.*

В эту группу входят две основные пробы. При первой из них больному дается написанное предложение, прерванное на определенном этапе или заключающее пропущенное звено, и предлагают *заполнить недостающую часть* (проба Эббинггауса). В одних случаях предложение прерывается на таком месте, что его окончание не представляет сколько-нибудь значительных трудностей, и при сохранности развернутых грамматических стереотипов (так называемого «чувства языка») эта задача может быть легко выполнена '(«Зимой бывает очень...», или «Я пошел /в.., чтобы купить себе хлеба!»). В других случаях задача труднее — пропуск располагается в таком месте, что его заполнение требует анализа всей фразы и сопоставления оставшихся в ней элементов. К таким случаям относятся как предложения с пропуском вещественных слов («Осенний §етер выл, как дикий...»), так и предложения, в которых пропущены существенные служебные слова («самолет упал, ...(хотя) мотор был цел» и т. п.). В отдельных случаях испытуемому предлагают на выбор несколько слов, одним из которъпх он .может заполнить пропуск. Эти слова подбираются так, чтобы одно из них было правильным, а другие, которые могли казаться подходящими по первому впечатлению, оказывались бы непригодными после соответствующего анализа предложенной фразы.

При второй из этих проб больному предлагают три изолированных слова (например: «машина — дрова — гараж»), из которых нужно *составить целую фразу,* дополнив ее соответствующими добавочными словами. В другом варианте' этого опыта дается готовая фраза, отдельные слова которой расположены в беспорядке (например: «лес — пришел — и — в — дровосек — дрова — взял»), и предлагается восстановить нужный порядок слов. В этом опыте отдельные слова могут быть написаны в виде сплошного текста и весь процесс восстановления целой фразы может быть выполнен лишь в устной речи. При облегченном варианте олова, составляющие фразу, могут быть предложены на отдельных карточках с тем, чтобы испытуемый мог осуществить задачу путем раскладывания отдельных карточек и размещения их в нужном порядке.

Все описанные пробы предлагают сознательные операции фразами, специальный анализ и синтез составных частей предложения; поэтому они выполнимы только при условии сохранности грамматической структуры предложения. Именно в силу этих причин указанные пробы могут быть успешно использованы для анализа стертых форм нарушения грамматического строя речи.

Больные с различными по топике и форме поражениями головного мозга обнаруживают при выполнении этих проб совершенно неодинаковые трудности.

При поражении височных систем и наличии сензорной или акустико-мнестической афазии часто больной может воспроизводить хорошо автоматизированные словесные ряды, но при перечислении дней недели или назывании месяцев появляются заметные затруднения. В этих случаях нередко наблюдаются выпадения отдельных названий, парафазии и контаминации, что делает понимание воспроизведенного ряда малодоступным. Естественно, что эти трудности приобретают особенно резко выраженный характер при попытке перечислить автоматизированный ряд в обратном порядке.

Те же трудности, связанные с нестойкостью словесных следов и отчуждением смысла слов, выступают у этих больных при *диалогической речи;* сам ответ на вопрос не представляет сколько-нибудь заметных трудностей — решающим является отсутствие нужных и к месту «всплывающих» слов; поэтом\ ответы на вопросы нередко начинают

замещаться поисками слов, восклицаниями, выражающими замешательство, и изобилуют парафазиями.

Особенно грубые нарушения наступают у этих больных при попытках дать ***развернутую повествовательную речь.*** При сохранности интонационной схемы того высказывания, которое больной пытается дать, его словарный состав оказывается грубо нарушенным. Особенно страдают в этих случаях вещественные слова, включенные в предложения; они либо выпадают, либо заменяются парафазиями; все предложение принимает характер целостного по своей интонационно-мелодической структуре высказывания, почти лишенного вещественных слов, и его смысл можно понять, лишь зная общий контекст того, что хочет сказать больной.

В случаях стертых проявлений синдрома высочной афазии такая -структура высказывания может заменяться фразами, заполненными контаминациями и парафазиями, но общая схема высказывания остается неизменной.

Понятно, что как в репродуктивной, так и в продуктивной повествовательной речи больные этой группы испытывают одинаковые трудности. Пробы на более сложные операции с фразами часто оказываются в этих случаях недоступными из-за нестойкости словесных следов и •отчуждения смысла слов.

Совершенно иной характер носит нарушение повествовательной речи при поражениях ***передних отделов мозга.***

Больные с поражением ***премоторных систем,*** сопровождающимся грубым нарушением сложных двигательных навыков, которые мы уже •описывали выше (II, 4, д), могут проявлять распад высших, высокоавтоматизированных форм деятельности и в речевых процессах.

Уже в пробах с перечислением хорошо автоматизированных рядов они испытывают серьезные затруднения, проявляющиеся в том, что речевой процесс оказывается резко замедленным, а плавность перечисления ряда — нарушенной. По дезавтоматизированному характеру выполнения этой пробы можно судить о глубоком нарушении динамики свсех плавно текущих двигательных актов, которые скрываются за этими симптомами.

В тех случаях, когда поражение премоторных систем принимает характер «эфферентной» (кинетической) моторной афазии (II, 4, е), ••плавная повествовательная речь оказывается невозможной. Больной, .легко показывающий отдельные предметы и повторяющий изолированные слова, не в состоянии вести развернутый диалог; он отвечает на •вопросы очень кратко, обнаруживая резкие затруднения в тех случаях, .когда формулировка ответа не заключается в вопросе и когда ему нужно формулировать новую систему связей. Естественно, что развернутая предикативная речь оказывается в этих случаях полностью недоступной и сохранность одной лишь номинативной функции при полной невозможности развернуть самостоятельную повествовательную речь выступает как основной признак, характеризующий эти нарушения.

Характерно, что та же глубокая дефектность предикативной речи продолжает проявляться и на более поздних этапах обратного развития «эфферентной» (кинетической) афазии. Типичной для этих больных является форма высказываний, состоящих почти лишь из одних номинативных слов, которая получила в литературе широкую известность люд названием «телеграфного стиля» («Вот... голова... операция... вот... .речь... нет... разговор... ну вот... болезнь!»).

Несколько отличные от этого формы носит нарушение последовательной речи у больных с поражениями ***левой лобной доли,*** не захва-

тывающими премоторных систем и зоны Брока. У этих больных трудно» отметить какие-либо дефекты в построении речи: фонетически речь остается чистой и не вызывает заметных артикуляторных трудностей; грамматически она также может оставаться достаточно сохранной. Однако речевая деятельность этих больных оказывается глубоко измененной. Особенности этой речи выступают уже в простых опытах с воспроизведением автоматизированных, хорошо упроченных рядов. Сначала такие больные отказываются выполнить даже самую простую задачу — например, перечислить дни недели или месяцы. Затем, если исследующий сам начнет этот ряд, больные легко эхолалически повторяют начало, однако оказываются не в состоянии продолжить ряд самостоятельно и каждый раз нуждаются в дополнительной стимуляции[1] со стороны исследующего. Когда они, наконец, начинают перечислять нужные элементы ряда, становится ясно, что они продолжают пассивно* удерживать тот ритм, в котором им было дано начало ряда. Если исследующий привел в начале ряда три числа (1, 2, 3...), то в дальнейшем больной пассивно продолжает ряд такими же тройками, каждый раз ожидая дополнительный стимуляции в виде вопросов «а дальше?», «еще?» и т. д.

Еще более отчетливые дефекты проявляются в *диалогической* и? особенно в *повествовательной речи* такого больного. Как правило,, предлагаемые ему вопросы всегда вызывают прежде всего их эхолалическое повторение. Иногда, особенно в тех случаях, когда ответ уже- заключен в вопросе, 0ольной отвечает на него; однако в тех случаях,, когда ответ требует замыкания новых связей, процесс останавливается* на эхолалическом повторении вопроса, и больной «застывает», так и не ответив на вопрос.

Особенно резко страдает развернутая повествовательная речь таких больных. Даже внимательно рассмотрев картинку или прослушав; рассказ, они не в состоянии дать сколько-нибудь связную и развернутую передачу содержания и либо ссылаются на то, что они ничего не* могут сказать, либо же ограничиваются изолированным фрагментом высказывания, обычно заявляя, что у них «ничего нет», что они «все забыли». Однако, если вслед за этим разбить усвоенное больным содержание на отдельные части и перейти к серии последовательных вопросов, можно убедиться, что больной не только удержал содержание рисунка или прочитанного рассказа, но и легко может воспроизвести его> в виде отдельных ответов на поставленные вопросы. Эта проба убедительно показывает, что основной дефект больного связан с глубоким: нарушением активного высказывания и что «перешифровка» общего» содержания в развертывающуюся повествовательную речь оказывается? глубоко нарушенной.

Продуктивная повествовательная речь (типа сочинения на заданную тему) оказывается полностью недоступной этим больным. Разбирая формы такой «динамической афазии» (II, 4, ж), мы уже приводили* примеры того, как вся продуктивная речь больного исчерпывается «всплыванием» каких-либо готовых штампов.

Мы еще не знаем механизмов, лежащих в основе подобных нарушений; однако есть основания думать, что дальнейшие исследования внутренней речи этих больных, лишенной своей предикативной функции, сможет значительно углубить наше понимание этого синдрома.

Мы не будем останавливаться на нарушении активной повествовательной речи больных с выраженным лобным синдромом, отнеся ее описание к разделу, посвященному исследованию мышления.

Нарушения, приводящие к синдрому *афферентной моторной афазии* (II, 4, г), вызывают отчетливые дефекты речи уже в ее более элементарных формах, и естественно, что эти нарушения затрудняют исследование повествовательной речи, в протекании которой в этих случаях не возникает каких-либо новых дефектов.

Своеобразные, но не первичные нарушения развернутой повествовательной речи, связанные с нарушением систем логико-грамматических связей и амнестико-афазическим синдромом, возникают и в случаях так называемой «семантической афазии», которая была нами описана выше (II, 3, д).

Неспецифические нарушения активной повествовательной речи, связанные со значительной истощаемостью, а нередко и с нестойкостью мнестических следов, могут иметь место и при общемозговых нарушениях, наступающих в результате гипертензионно-гидроцефальных явлений.

В целом изучение дефектов номинативной и предикативной функции речи, иногда идущих вместе, но столь же часто диссоциированных, представляет один из самых существенных разделов исследования нарушения высших корковых функций при очаговых поражениях мозга ***К***

9. ИССЛЕДОВАНИЕ ПИСЬМА И ЧТЕНИЯ

а) Предварительные замечания

Исследование письма и чтения является разделом изучения высших корковых процессов, очень важным для топической диагностики мозговых поражений.

Являясь особой формой речевой деятельности, письмо и чтение существенно отличаются от устной речи как по своему генезу и психофизиологическому построению, так и по своим функциональным особенностям.

Если устная речь формируется на ранних этапах развития ребенка в процессе непосредственного общения, то письменная речь, как известно, возникает значительно позже и является результатом специального обучения. В отличие от устной речи, протекающей обычно достаточна автоматизированно и без сознательного анализа ее звукового состава, письменная речь с самого начала представляет собой произвольно организованную деятельность с сознательным анализом составляющих ее звуков.

Развернутый характер этой деятельности сохраняется долгое время, и лишь на поздних этапах формирования письмо может превратиться в сложный автоматизированный навык. Особенно характерным и существенно отличающимся от устной речи является психофизиологическое строение письма и чтения[2].

В подавляющем большинстве языков как письмо под диктовку, так и самостоятельная письменная речь начинаются с анализа того звукового комплекса, который составляет произносимое слово. Этот звуковой комплекс дробится на составные части, причем из плавно следующих друг за другом звуков выделяются основные составляющие слово единицы — фонемы. В акустически простых словах выделение фонем не

Исследование основных форм речевой деятельности, описание основных синдромов речевых расстройств и путей их восстановления дано в двух книгах автора: А. Р Лурия. Травматическая афазия. М., 1947; Восстановление функций мозга после военной травмы. М., 1948.

[2] А. Р. Лурия. Очерки психофизиологии письма. М., 1950.

представляет собой сколько-нибудь сложного процесса. В акустически сложных словах, включающих безударные гласные, акустически измененные в связи со своей позицией согласные и стечение согласных, этот процесс превращается в сложную деятельность, включающую отвлечение от побочных акустических признаков звуков и выделение устойчивых звуковых единиц. Выделенные в результате такой работы фонемы должны быть расположены в известной последовательности и перешифрованы в соответствующие оптические структуры — графемы, которые обладают своими зрительно-пространственными особенностями и уже на последнем этапе должны быть снова перешифрованы в систему двигательных актов.

Этот сложный процесс осуществляется с помощью комплекса средств, участие которых отчетливо заметно на начальных этапах формирования письма, когда оно еще носит характер развернутой неавтоматизированной деятельности. Лишь в дальнейшем этот процесс свертывается и приобретает характер того высокоавтоматизированного навыка, который хорошо известен из наблюдений над письмом взрослого человека.

Естественно, что для анализа звукового состава слова, который является исходным этапом всякого письма, необходим достаточно сохранный фонематический слух. Однако ряд исследований начальных этапов формирования письма показывает, что существенную роль в уточнении звукового состава слова играет артикуляция, которая в развернутом виде участвует в письме детей первых лет обучения и заключается в проговаривании слов, что составляет моторный компонент его звукового анализа. Как показывают наблюдения над письмом тугоухих и косноязычных (Р М. Боскис, 1953; Р. М. Боскис и Р. Е. Левина, 1936; Р. Е. Левина, 1940 и др.), как нарушение слуха, так и нарушение артикуляции ведет к тому, что выделение нужных фонем, составляющее основное условие письма, значительно затрудняется. Аналогичные затруднения звукового анализа и, следовательно, процесса письма на начальных этапах обучения нормального школьника можно вызвать, исключив участие артикуляции, например предложив ребенку писать с открытым ртом. Как было показано специальным исследованием Л. К. Назаровой (1952), число ошибок в письме возрастает при этом в несколько раз.

Существенную роль в письме играет сохранение нужного порядка .звуков, для чего необходим анализ того последовательного звукового комплекса, который представляет собой каждое слово, а также торможение сильных компонентов этого комплекса, если они стоят не на первом месте. Сложность этого нейродинамического процесса хорошо известна из многочисленных исследований, посвященных процессу выработки соответствующих дифференцировок. Наблюдения .показывают, что этот процесс легко страдает при всяком ослаблении активного торможения (М. С. Певзнер, 1960).

Не меньшую сложность представляет собой и второй этап письма, связанный с перешифровкой выделенных звуковых элементов (фонем) в оптические элементы (графемы) и с их двигательным выполнением. Известно, что каждая графема имеет свое зрительно-пространственное строение, для реализации которого нужен сложный пространственный анализ. Известно, какие трудности в усвоении графем возникают при ослаблении зрительных дифференцировок и особенно при тех дефектах пространственного анализа, которые связаны с недостаточным выделением правой и левой сторон. Факты «зеркального» письма, частота которых повышается при недостаточной латерализации (например, на тех

этапах, когда еще нет выделения ведущей роли правой руки, и в случаях левшества), общеизвестны.

Исследования показывают, какой сложный путь проделывает двигательная организация письма на последовательных этапах обучения. Е. В. Гурьянов (1940), Н. С. Пантина (1954) показали, что на ранних этапах обучения каждый графический элемент требует специального импульса, а на последующих этапах происходит известное обобщение элементов двигательного навыка, их слияние в единую кинетическую мелодию, и объектом сознательного выполнения становятся уже не отдельные штрихи каждой буквы, а написание целого слова или иногда даже целой короткой фразы.

Все сказанное подчеркивает сложность процесса письма, как системного акта, и позволяет предполагать многообразие форм нарушения процессов письма при поражении различных отделов мозга, необходимых для осуществления этого сложнейшего навыка.

Вместе с тем оно позволяет сделать еще два вывода, имеющих большое принципиальное значение. Первый из них связан с оценкой тех изменений в составе акта письма, которые происходят на последовательных этапах его развития, второй — с той глубокой неоднородностью, которой характеризуется строение письма в разных языковых системах.

Мы указали на развернутый характер средств, с помощью которых осуществляется процесс письма на ранних этапах его формирования. Однако из изложенного было видно, что на *последующих этапах формирования* процесс письма протекает более свернуто и осуществляется, опираясь на совсем иные средства. Достаточно указать, что процесс артикуляции (проговаривания), игравший решающую роль на ранних этапах обучения, почти не участвует в высокоавтоматизированном письме. Поэтому у человека, обладающего таким высокоавтоматизированным навыком, письмо может осуществляться и при исключенной артикуляции. Известно также, что написание некоторых привычных слов, которое превратилось в высокоавтоматизированное действие (наиболее ярким примером может быть личная подпись), уже не требует никакого акустического анализа и осуществляется как сложный двигательный стереотип. Все это говорит о том, что на разных этапах формирования письма его психофизиологический состав меняется, а следовательно, участие различных кортикальных систем в осуществлении этого акта не остается идентичным.

Второе существенное положение относится к психофизиологическому строению процесса письма *в разных языковых системах.*

Все, что мы говорили до сих пор, относилось к системам языков, письмо которых имеет звуковой характер. Однако существуют языки, пользующиеся не звуковым, а, например, иероглифическим письмом, что создает принципиальное отличие той структуры психофизиологических процессов, с помощью которых оно осуществляется. Китайский язык пользуется письмом, вообще исключающим необходимость фонематического анализа слова; в нем, как известно, условные знаки не записывают звуковой состав слова, а 'обозначают понятия. Поэтому легко понять, что процесс звукового анализа и синтеза, составляющий основу фонетического письма, здесь пропадает, но значительно усложненным оказывается процесс зрительного (и символического) анализа иероглифов.

Подобные (хотя и менее отчетливые) различия имеют место и в отдельных европейских языках. Чисто звуковое письмо на русском, немецком или итальянском языках по своим механизмам существенно

отличается от письма на французском или английском языке, в котором в гораздо большей степени представлены компоненты не фонетического, а условного написания.

Совершенно естественно, что разный состав тех средств, на которые опирается письмо на разных языках, заставляет предполагать и различную кортикальную организацию осуществляющих его процессов. Тем самым анализ разных механизмов процесса письма необходим и для понимания тех его дефектов, которые возникают при различных очаговых поражениях мозговой коры (А. Р Лурия, 1947, 1960).

* * *

Столь же сложным характером отличается и другой процесс, который мы будем рассматривать одновременно с письмом — процесс *чтения.* На начальных ступенях обучения процесс чтения носит столь развернутый характер, что вся его сложность выступает с полной отчетливостью.

Процесс чтения в языках с фонетической письменностью начинается с восприятия буквы и анализа ее условного звукового значения. За этим следует наиболее сложный процесс, вызывающий наиболее отчетливые трудности при обучении,— процесс слияния звуко-букв в слоги. Трудность этого процесса состоит в том, что раздельные фонемы должны потерять свое изолированное значение, одни их признаки должны исчезнуть, другие — измениться под влиянием позиционного звучания фонемы («т» перед «и» звучит совершенно иначе, чем перед «о»). Лишь в результате такой переработки звуки могут слиться в единый слог. Если такая перешифровка изолированных звуко-букв в целые слоги сделана, второй этап — их объединение в целые слова — уже не представляет принципиальных трудностей. Дальнейшее развитие процесса чтения состоит в его последовательной автоматизации, в течение которой развернутый цикл операций, направленных на анализ и синтез отдельных звуко-букв, постепенно свертывается и в конечном итоге превращается в то непосредственное «узнавание слов в лицо», которым характеризуется хорошо развитый акт чтения и который придает ему видимую простоту.

Едва ли не наиболее существенная для процесса чтения черта, которая выступает в нем значительно более полно, чем в процессе письма, состоит в том, что психофизиологический состав акта чтения коренным образом изменяется по мере его развития и автоматизации.

Если на первых этапах обучения решающую роль в процессе чтения играет звуко-буквенный анализ и слияние выделенных значений букв в единый слог (со всем тем сложным характером перешифровок значения отдельных графем, о которых мы уже упоминали выше), то на дальнейших этапах навык чтения превращается в зрительное узнавание слов, уже не обязательно включающее звуко-буквенный анализ и синтез. Это чтение приближается по своему составу к акту, близкому к схватыванию значения идеограмм, сохраняя, однако, возможность развернуться до полного звуко-буквенного анализа в случае необходимости. Поэтому то, что мы сказали о меняющемся составе динамической мозаики корковых зон, которая на разных этапах осуществляет процесс письма, с еще большим основанием относится к чтению. Можно утверждать, что узнавание таких хорошо упроченных символов, как СССР, РСФСР, и таких слов, как «Москва», «Правда», психологически протекает совершенно иначе, чем подлинное чтение таких слов, как «кораблестроение», «картелизация» и т. п.

Еще раз следует упомянуть й. то, что чтение на разных языках может быть построено на основе различных психофизиологических процессов. Узнавание китайских иероглифов представляет собой процесс по своему составу совершенно иной, чем процесс чтения текста, написанного на языке, использующем звуковую транскрипцию.

Существует, однако, еще одна особенность процесса чтения, которую нельзя упускать из виду. В противоположность письму, которое проделывает путь «от мысли к слову», чтение проделывает обратный путь — «от слова к мысли». Оно начинается с анализа уже готового, написанного слова, которое после всех перечисленных выше ступеней превращается в значение обозначенного им предмета или действия, а в случае чтения целого текста — в сформулированную в нем мысль.

Однако этот процесс «превращения слова в мысль» далеко не всегда носит такой идущий в одном направлении характер. Обычно он является двусторонним (афферентно-эфферентным) процессом. Читающий схватывает значение какого-либо комплекса букв, а иногда слова или группы слов, которые вызывают у него определенную систему связей, становящуюся подобием гипотезы. Эта «гипотеза» создает известную установку или «апперцепцию» и делает дальнейшее чтение активным процессом, в котором поиски ожидаемого значения и анализ совпадений или несовпадений с ожидаемой гипотезой начинают составлять едва ли не основное содержание всей деятельности читающего. В нормальных условиях этот процесс сличения ожидаемого значения со значением, реально выраженным в слове (или тексте), протекает быстро и пластично, а гипотеза, не соответствующая реальному значению слова, тут же тормозится и корригируется. Однако в тех случаях, когда предложенное слово вызывает слишком прочный стереотип или когда процесс торможения возникших связей ослаблен, коррекция возникшей гипотезы может выпадать. Известно, что вывешенную в читальне надпись «Просят не разгоривать!» подавляющее большинство людей прочитает «Просят не разговаривать!», не заметив допущенной ошибки. Хорошо известно, что большинство «очиток» построено на такой же основе. В последнее время эти особенности чтения были изучены 3. И. Ходжавой (1957).

Неполноценность тех коррекций, которые неизбежно входят в состав процесса чтения, может возникать, однако, и при других условиях. Как было установлено рядом специальных исследований, начальные этапы формирования чтения вовсе не следует рассматривать как простой процесс звуко-буквенного анализа и синтеза. Уже схватывание первого комплекса букв, как правило, вызывает у ребенка очень активные «догадки», которые еще больше укрепляются, если слово иллюстрируется какой-нибудь картинкой. В силу этого возникает то «угадывающее чтение», которое при слабости тормозных процессов во время выполнения этой сложной деятельности становится преобладающим и составляет целый период в формировании навыков чтения у ребенка (Т. Г Егоров, 1953 и др.). Этот «угадывающий» характер чтения часто оказывается труднопреодолимым при всяком ослаблении тормозных процессов, возникающем при патологических состояниях мозга и при утомлении; преодоление его составляет основную трудность при обучении чтению детей-олигофренов возбудимого типа (М. С. Певзнер, 1960).

Эта особенность процесса чтения представляет собой важную сторону его характеристики. Изучая нарушения чтения при патологических состояниях мозга, мы не должны забывать, что в этом процессе неизбежно выступают общие черты измененной нейродинамики больного.

Все, что мы считали необходимым отметить, показывает, что письмо и чтение являются сложными по своему составу функциональными системами, которые могут нарушаться по-разному при выпадении отдельных входящих в их состав компонентов и, следовательно, при очаговых поражениях мозга различной локализации. Оно показывает, далее, насколько неодинаковым является психофизиологический состав этих актов на последовательных этапах развития и в разных языковых системах, что необходимо учитывать при исследовании. Наконец, оно показывает, какие сложные динамические процессы лежат в основе письма и особенно чтения и как, исследуя протекание этих процессов, мы неизбежно должны выходить за пределы изучения частных технических средств и рассматривать их в свете общих нейродинамических особенностей.

б) Исследование звукового анализа и синтеза слов

Исследованию процессов письма должно ^предшествовать изучение того, в каком состоянии находится у испытуемого процесс анализа и синтеза звуков, без которого письмо является невозможным. Это исследование должно установить, сохранена ли у испытуемого способность расчленять непрерывный звуковой поток устной речи на части, абстрагироваться от побочных, несигнальных звуковых признаков, выделять устойчивые фонемы, сохранять последовательность этих фонем и, наконец, сливать их в синтетические фонематические группы.

Ранее, разбирая вопросы импрессивной речи (III, 7, б), мы описали опыты, направленные на анализ особенностей фонематического слуха. Опыты, к которым мы обратимся, продолжают это исследование с тем только различием, что теперь предметом исследования становится смысл целого слова, способность проводить достаточно сложные операции над элементами его звукового состава.

Опыты, посвященные исследованию звукового анализа и синтеза, очень просты и распадаются на несколько групп.

Больному устно предъявляют определенное (фонетически простое, а затем и более сложное) слово и предлагают сказать, из какого числа звуков (букв) оно состоит (сколько букв в слове «дом», в слове «кот», в слове «стол», в слове «Москва»).

Специальное внимание обращается на то, в какой мере больной может выделять не только согласные, но и гласные звуки (произнесение которых связано с меньшим количеством кинестетических сигналов от языка нёба и губ) и насколько он справляется с выделением звуков из сложного комплекса (например, при стечении согласных).

Чтобы установить, насколько легко больной может выполнить эту задачу и какие средства он использует для звукового анализа, исследующий внимательно наблюдает за тем, производит ли больной требуемый анализ сразу, «в уме» или развернуто, путем проговаривания слова и артикуляторного «прощупывания» его элементов.

Для того чтобы точнее проследить роль артикуляции в звуковом анализе, больному предлагают выполнить то же действие при исключении артикуляции, например обозначить число букв, входящих в слово, предварительно зажав язык между зубами или раскрыв рот.

Тонкие нарушения механизмов слухового анааиза, делающие необходимым обращение к помощи артикуляции, даже в самых простых- случаях, обнаруживается при этой пробе достаточно отчетливо[1].

После пробы на анализ количества звуков в слове следует изучение выделения отдельных звуков из слова. Для этой цели больному предлагают сказать, какой звук (буква) второй в слове «дом», третий в слове «мост» и т. д. Сначала ему предлагают простые по звуковому составу слова, затем — слова со стечением согласных, наконец,, слова с безударными гласными или с трудновыделяемы>ми согласными (например, «солнце»). Как и в первой пробе, исследующий прослеживает, с помощью каких средств больной выполняет нужную задачу и насколько в ней участвует артикуляторный анализ.

[1] Естественно, что оценка данного симптома может иметь место только при исследовании больных с хорошо упроченным навыком письма.

Для затруднения решения та же проба проводится при исключении артикуляции; для ее облегчения предъявляемое слово произносится четко, с раздельным произношением каждого входящего в его состав звука.

Правильные ответы о числе звуков, содержащихся в слове, при затруднении качественного анализа указывает на дефекты слухо-артикуляторного восприятия звука.

Специальной формой «исследования звукового анализа и синтеза является исследование- позиции звука в слове.

Для этой цели больному предлагается сказать, какой звук (буква) в слове «стол» стоит после «о» или перед «т» или какая буква в слове «Москва» стоит пепед «к» или после «с» и т. д. Эта задача, требующая не только выделения звука из целого слова,, но и сохранной оценки положения звуков по отношению друг к другу, является важной предпосылкой для процесса письма и может существенно нарушаться при всяком дефекте «обозрения» звуковой структуры слова и той последовательной схемы звуков, из которых оно состоит.

Естественно, что эта проба допустима лишь при условии сохранности у больного- понятий «перед» и «после» и, следовательно, неприменима в случаях семантической афазии, где эти понятия оказываются нарушенными.

Последняя проба направлена на исследование *звукового синтеза* слога или слова, и имеет большое значение для аналиеа условий, необходимых как для письма, так особенно и для чтения.

При этой пробе произносят по буквам целый слог или слово (например, т-р-о> или к-о-т, или с-т-о-л) и предлагают сказать, какой слог или слово эти звуки составляют. Для того чтобы избежать непосредственного акустического слияния этих звуков и установить возможность их сложного вторичного синтеза, эти звуки при предъявлении разделяют каким-нибудь промежуточным словом. Задача предлагается испытуемому /в такой форме: «Какое слово я скажу: К, потом О, потом Т, или: С, потом Т, потом О, лотом Л?».

Для анализа возникающих трудностей эта проба, как и предыдущие, может проводиться в условиях включения или выключения артикуляций (проговаривания) испытуемого; для облегчения выполнения этой пробы в отдельных случаях может быть использовано внимательное рассматривание губ исследующего, произносящих данное слово.

Нарушение звукового анализа и синтеза возникает при различных по локализации поражениях левого полушария; однако, как это мы видели при анализе патологии других функциональных систем, характер нарушений каждый раз может быть различным.

Поражение *височных отделов* коры левого полушария, вызывающее нарушение акустико-гностических процессов (II, 2, г), неизбежно приводит к затруднению звукового анализа и синтеза. В наиболее тяжелых случаях больные оказываются даже не в состоянии усвоить предложенные им задачи и приступить к выделению звуков из звукового комплекса. Слова воспринимаются ими как нечленораздельные шумы, из которых лишь иногда выделяется какой-нибудь обычно наиболее акустически (или артикуляторно) сильный фрагмент. Поэтому больной не может ни сказать, из скольких звуков (букв) состоит данное слово, ни тем более обозначить эти отдельные звуки и проанализировать их взаимные отношения.

В менее резко выраженных случаях поражения левой височной доли картина может существенно меняться, но больной, относительно легко схватывающий отдельные слова и понимающий их значение, продолжает испытывать заметные затруднения при анализе их звукового состава. Эти затруднения могут выражаться в том, что, легко выполняя задачу выделения отдельных звуков в акустически простых словах, больной начинает испытывать затруднения при звуковом анализе слов, включающих безударные гласные или стечение согласных. В этих случаях он неизменно обращается к помощи артикуляции, тщательно проговаривая слова и опираясь в пересчете звуков не столько на слуховые, сколько на кинестетические сигналы; однако и эта помощь часто оказывается недостаточной, и пропуск звуков с недостаточно четкой артикуляцией продолжается. Еще большие трудности возникают при ка чественном анализе звуков, при котором к описанным трудностям до-

бавляются трудности различения близких фонем и оценки позиции звуков в слове. В последнем случае больной, принужденный иметь дело не с изолированным звуком, а с целым комплексом, который он должен Проанализировать, испытывает особенно большие затруднения, упуская то одну, то другую его составную часть. Он легко теряет правильную последовательность звуков, оказываясь, таким образом, не в состоянии решить задачу даже при опоре на артикуляцию. Исключение сопровождающей артикуляции, естественно, полностью нарушает возможность выполнения данной пробы.

Столь же значительные затруднения испытывают больные этой группы при пробах на акустический синтез слова. Возможность удержать серию звуков оказывается настолько ограниченной, а их следы настолько непрочными, что чаще всего такие больные либо отказываются от выполнения подобного задания, либо удерживают лишь один фрагмент из предъявляемой структуры и «угадывают» то слово, частью которого этот фрагмент может быть.

Все подобные нарушения характерны для тех случаев, при которых в патологический процесс вовлекаются образования височных отделов речевой зоны мозговой коры. Поражения средних и нижних отделов височной коры левого полушария, так же как и поражения полюса височной области, могут не приводить к описанным выше нарушениям.

Иной характер носят дефекты звукового анализа и синтеза при поражениях задних отделов левой сензомоторной области, сопровождающихся нарушением *кинестетической основы речевого акта* (II, 4, г). В этих случаях нарушенным звеном является артикуляция, участвующая в анализе речевых звуков, и поэтому выполнение предложенных проб становится затрудненным по иным причинам.

Как показывает опыт, анализ количества звуков, входящих в состав слова, протекает в этих случаях легче, чем в случаях акустико-гностических расстройств (исключение представляет лишь выделение слабо артикулируемых звуков — безударных гласных и элементов, входящих в комплекс согласных). Однако заметные трудности представляет здесь качественный анализ звуков, составляющих слово. Пытаясь уточнить эти звуки, больной либо пропускает звуки и выделяет лишь наиболее артикуляторно сильные компоненты звукового комплекса, либо же дает их ошибочную артикуляцию и соответственно ошибочно квалифицирует звуковые компоненты слова. Такие детально разобранные выше (II, 4, г; III, 7, б) ошибки, как квалификация звука «н» как «л» или «д», а звука «б» как «м» и т. д., являются типичными ошибками, указывающими на дефект артикуляторного анализа звуков. Естественно поэтому, что больные этой группы, не получающие нужной помощи от артикуляторного анализа звуков речи, обращаются к анализу орального образа (смотря на лицо говорящего или прослеживая движения своих губ в зеркале)", так как эти способы помогают при выполнении задачи. Описанные дефекты препятствуют такому больному выполнить задачу на оценку позиции места звука в слове и на синтез слова из отдельных звуков. В последней задаче замена артикулем на близкие может привести к ошибочным оценкам (оценка серии с-т-о-н как «стол» и т. п.), о которых мы уже говорили.

Особенно выраженную форму принимает нарушение звукового анализа и синтеза в случаях поражения нижних отделов *премоторной зоны* левого полушария и возникающей при них «эфферентной» (кинетической) моторной афазии. При наиболее тяжелых формах такого поражения анализ звукового состава слова затруднен вследствие нарушения динамических стереотипов меняющихся звуков, которые состав-

Ляют слово, и в связи с патологической инертностью нервных процессов в двигательном анализаторе, на которую мы уже указывали выше 4, е). Именно в силу этих дефектов больные часто не могут выделить, а тем более артикулировать серию звуков, входящих в состав слова (особенную трудность составляет здесь выделение гласных звуков), и обнаруживают особенно значительные затруднения при анализе порядка звуков, составляющих слово. Поэтому при этой форме нарушений особенно часто встречаются ошибки, состоящие в том, что нужный порядок звуков в слове или слоге нарушается и на первый план выступает наиболее артикулярно сильный компонент комплекса. Эти ошибки состоят в том, что, например, в слове «луч» звук «ч» выделяется как «первый» и т. п.

Нарушение анализа последовательности звуков, выражающееся 6 Невозможности определить, какой звук идет после или до заданного, может отчетливо выступать даже при относительно стертых формах эфферентной моторной афазии; именно в силу этих причин синтез слова из отдельных звуков оказывается существенно нарушенным. Случаи, когда «к-о-т» оценивается как «кто» или «ток», представляются довольно типичными.

Близкие к этим нарушения звукового анализа и синтеза встречаются при поражении *лобных* и *лобно-височных отделов* левого полушария. Нестойкость звуковых следов сочетается с нарушениями их последовательной, серийной организации. Грубые ошибки в оценке позиции звука в слове и синтеза звуков в целое слово могут принимать в этих случаях особенно выраженный характер. Нередко они дополняются импульсивными догадками о значении последовательно предъявляемых серий звуков. В основе этой импульсивности лежит ослабление тормозных процессов и недостаточный контроль результата собственного действия. Эти данные были приведены нами выше при разборе нарушений, наступающих при патологии лобных систем (II, 5, д).

При оценке результатов, получаемых в опытах со звуковым анализом и синтезом, нужно отметить возможность значительных дефектов, возникающих при полной сохранности как слуха, так и артикуляции больного. К таким случаям относятся нарушения в позиционном анализе и особенно в синтезе отдельных звуков, наступающие у больных с поражением *нижнетеменных* (или теменно-височно-затылочных) отделов левого полушария. Нарушения симультанных синтезов, возникающие при этих поражениях, могут приводить к тому, что акт «обозрения» эсей системы предъявляемых звуков становится труднодоступным. Поэтому больной, не проявляющий никаких дефектов фонематического .слуха и артикуляции, может обнаружить заметные трудности в оценке положения звуков в целом слове или в том, чтобы уложить последовательную серию звуков в единую одновременно воспринимаемую структуру. Нарушения, проявляющиеся в этих случаях, носят, однако, иной характер и проявляются в другом синдроме.

в) Исследование письма

Исследование письма включает в свой состав серию проб, направленных на анализ состояния различных элементов и «уровней» письма. Оно непосредственно следует за исследованием звукового анализа и синтеза слов, начинается с письма букв, слогов и слов и кончается исследованием сложных форм письменной речи.

Исследование письма начинается со *списывания букв и слов,* зрительно предъявляемых испытуемому.

Эта серия проб имеет особенно большое значение при изучении оптико-гностиче-

ских и двигательных расстройств -и дает важные результаты в случаях, где на первый план выступает снижение активности больного и эхопраксичный характер его действий. Эти пробы ставят своей задачей установить, насколько четко больной воспринимает букву, улавливает ли он существенные (сигнальные) элементы слов, не заменяет ли он подлинное списывание буквы ее рабским копированием и не испытывает ли затруднений* в двигательной технике письма.

Для этих целей больному предлагают списывать буквы (или слоги, слова) письменного и печатного, обычно и стилизованного шрифта. При исследовании способности» зрительно воспринять и двигательно воспроизвести соответствующие знаки допускается списывание с наглядного образца. Для проверки прочности тех следов, которые оставляет предъявленный образец, используется прием «зрительного диктанта», при< котором слово показывают лишь на некоторый срок (3—5 секунд), и больной должеи воспроизводить его по следам.

Анализируя данные, получаемые с помощью этой пробы, исследующий должен учесть, насколько легко больной выполняет данную ему задачу, не заменяет ли он списывание простым срисовыванием буквы, при котором печатный шрифт не перешифровывается на письменный, а копируется и при котором несущественные детали стилизованного шрифта воспроизводятся с той же тщательностью, что и его существенны* элементы. Специального внимания заслуживают признаки пространственного извращения букв, при котором их элементы изображаются без нужной связи друг с другом или зеркально. Эти признаки зрительно-пространственной аграфии (II, 3, е) должны учитываться с той же тщательностью, как и признаки нарушения двигательной плавности списывания или появляющиеся при этом лишние штрихи и двигательные персеверации, указывающие на нарушение двигательной сферы (II, **4,** г, д).

Для проверки того, в какой степени у больного сохранились тонкие движения, входящие в состав письма, ему предлагают написать какое-нибудь слово, давно превратившееся в двигательный стереотип, например свою подпись. При этой пробе внимание исследователя направляется на то, сохранена ли у больного возможность выполнять сложные кинетические мелодии или же двигательные навыки письма замещаются изолированным вычерчиванием отдельных букв с признаками персевераций, типичных для поражений премоторной зоны коры.

Если все эти дефекты отсутствуют, и как простое списывание, так и привычное письмо не нарушены, дальнейшее исследование письма может протекать в обычном* плане. Если же оказывается нарушенной техника написания буквы, дальнейшее изучение более сложных форм письма должно принимать специальные формы, например выкладывания слов из разрезной азбуки, при котором основные задачи нахождения нужных букв и их синтеза остаются, но трудности, возникающие при записи букв,, устраняются.

Первой пробой подлинного письма является *письмо букв под диктовку.* Больному диктуют отдельные звуки, которые он должен записывать в виде букв. Это исследование -может проводиться в различных условиях, начиная от диктовки четких фонем,, кончая диктовкой недостаточно ясно произнесенных звуков, при которой больной должен перешифровать услышанный звук в известную фонемут затруднение в этой перешифровке указывает на дефекты слухового или слухо-артикуляторного анализа № синтеза.

В пробах на письмо букв под диктовку исследующий должен исключать зрительный образ произносимого звука (например, закрывать написанное листом бумаги); затруднения в написании нужной буквы в этих условиях также могут указывать на дефекты слухового анализа звука.

Внимание исследующего должно быть направлено как на характер процесса письма букв (больной может выполнить эту задачу сразу, непосредственно или длительно искать нужный знак, включая проговаривание), так и на встречающиеся при этом трудности и ошибки. Затруднение в нахождении образа нужной графемы, неправильное изображение ее элементов говорит о нарушениях зрительно-пространственных синтезов, встречающихся при поражении височно-затылочных или затылочно-теменных отделов коры, и является симптомом оптической аграфии или? конструктивно-простр.аяственных синтезов (II, 3, д).

Следует, наконец, обращать внимание на те случаи, когда при диктовке отдельных звуков (например, «т», «н») больной начинает писать их как «те», «не» и т. д., не выделяя со всей отчетливостью нужные фонемы и присоединяя к ней тот «призвук», который имеется в произносимом слове. Эти признаки слов могут указывать на дефект четкого слухового анализа звуков речи.

Вслед за этим следует проба *письма слогов и слов под диктовку.* Больному диктуют простые открытые и закрытые слоги («па», «ба», «от», «ан»), слоги со стечением согласных («кто», «пра», «сти»), простые и фонетически сложные слова (типа «кот», «ночь» или «портной», «Псков», «кораблекрушение») или, наконец, сложные и незнакомые слова (типа «астролябия», «экзофтальм») и предлагают записать эти слоги и слова.

Различие между первой и второй частью опыта заключается в том, что если в

первом случае предлагаются бессмысленные звукосочетания, анализ которых носит чисто слуховой (иди слухо-артикуляторный) характер, то при диктовке слов на помощь приходят следы зрительного образа написанного слова, а иногда и ряд упроченных энграмм, сохранившихся из прежнего опыта больного. Вторая особенность процесса записи осмысленных слов заключается в том, что больной легче может сохранить их в памяти и может многократно возвращаться к ним для их звукового анализа, что в случае письма бессмысленных звукосочетаний оказывается значительно труднее. Поэтому если в обеих пробах легко обнаруживаются дефекты слухового анализа и синтеза, то при письме бессмысленных звукосочетаний они выступают в значительно более чистой форме.

Как и в предыдущих пробах, исследующий может варьировать условия, при которых производится запись диктуемых слов, позволяя больному артикулировать предлагаемые слоги и слова или же исключив артикуляцию. В качестве условий, облегчающих запись слогов или слов, *можно позволять испытуемому опираться на оральный образ произносимого звука, наблюдая лицо исследующего или рассматривая свои губы в зеркало.

Для исследования процессов, специфических для письма слогов и слов, связанных с выделением звуков из сложных комплексов и сохранением их порядка, можно, как уже было сказано выше, использовать прием *складывания слогов и слов из разрезной азбуки.* В этих случаях трудности, связанные с нахождением графемы и ее написанием, снимаются, и процессы анализа и синтеза звукового комплекса выступают в более чистом виде.

При этих пробах исследующий обращает внимание как на характер процесса письма под диктовку (непосредственное выполнение пробы или включение предварительного проговаривания и постепенное уточнение звукового состава слога или слова), так и на особенности самой записи. Большое значение для оценки результатов имеют как ошибки в звуковом составе слова (пропуски или замены букв), так и изменения в последовательности букв, составляющих слово, которые иногда особенно отчетливо выступают в опытах с письмом слов под диктовку. Специальное значение имеют признаки повторения отдельных букв или слогов, а также наличие лишних штрихов, которые особенно часто проявляются при записи таких букв, как *и, иг* или *п,* га, состоящих из нескольких одинаковых элементов. Если первая группа симптомов указывает на известные затруднения слухо-артикуляторного анализа и синтеза, то вторая группа нарушений является признаком патологической инертности в центральных отделах двигательного анализатора.

За пробами с письмом слогов и слов следуют пробы с *письмом серий слов и фраз под диктовку.*

Это повторяет серию проб, направленных на повторение серии слов или предложений, которая была описана выше (III, 8, в). Существенное отличие заключается лишь в том, что в этом случае процесс происходит в условиях более сложной перешифровки устной речи на письменную и при дополнительных трудностях, возникающих в связи с техникой написания.

Эти усложненные условия могут легко вызвать потерю требуемого инструкцией сохранения последовательности слов и явления персеверации, которые нередко наступают при распаде прочной серии следов и которые мы уже разбирали выше. Поэтому дефекты, которые особенно отчетливо возникают при лобных и лобно-височных поражениях (II, 5, г—е), -могут выступать здесь в особенно ясных формах.

Последняя группа проб этой серии *имеет своей задачей исследование *письменной речи* больного в собственном смысле этого слова. Для этой цели больному предлагается письменно назвать какой-нибудь предмет, письменно ответить на предложенный вопрос или письменно изложить какое-либо содержание.

Эти пробы в значительной мере аналогичны тем приемам исследования номинативной и развернутой повествовательной речи, которые -мы уже излагали выше (III, 8, г и д). Они предполагают не только сохранение акустического анализа и синтеза слов, но и сохранение намерения, которое определяет избирательный характер формулируемого в письме содержания. Отличие от изложенных выше процессов развернутой повествовательной речи заключается лишь в том, что все процессы идут здесь в плане специально построенных операций, протекающих вне обычной ситуации общения, и усложнены необходимостью длительно удерживать задуманное намерение и перешифровывать внутреннюю речь в систему письменных знаков.

Эта серия проб, представляющих особый интерес для изучения активных форм речи, выходит за пределы исследования письма, составляя предмет специального изучения сложных форм развернутой речевой деятельности.

Выше, разбирая синдромы, возникающие при различных очаговых поражениях коры головного мозга, мы уже останавливались на отдельных формах нарушения письма. Это дает нам возможность возвратить-

ся к этой симптоматике в кратком виде и дать только сравнительное сопоставление тех дефектов письма, которые характеризуют различные по топике поражения.

Поражения *левой височной области,* сопровождающиеся нарушением фонематического слуха и сенсорной афазией, приводят к выраженным и своеобразным нарушениям письма, которые мы уже описывали выше (II, 2, г). При полностью сохранном списывании (которое в этих случаях не носит характера рабского копирования текста) и при достаточной сохранности хорошо упроченных двигательных стереотипов (например, подписи) такие больные обнаруживают грубые нарушения письма под диктовку и самостоятельного письма. Нередко они не в состоянии написать даже отдельные диктуемые им буквы и беспомощно пытаются квалифицировать услышанный звук. Еще большие трудности появляются у них при попытке написать слоги, особенно имеющие сложное акустическое строение. В этих случаях всякая попытка выделить составляющие слог звуковые элементы обычно оказывается бесплодной, и те несовершенные артикуляции, к которым прибегает больной, оказывают лишь незначительную помощь.

Аналогичные нарушения проявляются и в написании слов. Только в воспроизведении хорошо упроченных слов больной может достигнуть шекоторого успеха, который, однако, чаще всего исчерпывается воспроизведением фрагментов подлежащего написанию слова. Попытка написать несколько менее упроченние слово на основании его звукового анализа кончается обычно неудачей. Такие' признаки, как пропуск звуков, смешение звуков, близких (а иногда и достаточно далеких) по своим фонетическим свойствам, невозможность выделить отдельные звуки из стечения согласных, перестановки звуков и т. д., создают картину нарушения письма, типичную для больного с височной (акустической) афазией, картину, которую трудно смешать с другими нарушениями письма.

Естественно, что письмо серий слов и фраз оказывается в этих случаях совершенно недоступным. При попытках выполнить эту задачу наряду с грубыми нарушениями письма описанного типа можно отметить лишь отдельные фрагменты сохранных слов или вербальные парафазии, дополняющие общую картину. Рис. 28 (стр. 95) дает пример нарушения письма такого типа, которое может быть компенсировано лишь при длительном восстановительном обучении, опирающемся на зрительный анализ соответствующих артикуляций.

Иные формы принимают нарушения письма при поражениях, влияющих на *кинестетическую основу речевого акта* и вызывающих явления «афферентной» (кинестетической) моторной афазии (II, I, 4, г). Как мы уже указывали выше, в этих случаях даже написание отдельных букв часто оказывается затрудненным. Больной, проявляющий значительные дефекты артикуляции, не может с их помощью уточнить звуки, входящие в состав слова. Начиная попытки проговаривания звуков, он нередко производит диффузные, ошибочные артикуляции, еще больше затрудняющие процесс письма. Поэтому как случаи отказа написать произносимый исследующим звук или выделить звуки, составляющие слово, так и артикуляторные замены (написание «д» вместо «н» или «л», «м» вместо «б» и т. д.) являются симптомом, по которому можно уверенно говорить о нарушении кинестетической основы акта письма и использовать эти дефекты для соответствующего топического анализа.

Характерно, что основные трудности в письме больного с афферентной моторной афазией, как правило, проявляются в квалификации под-

лежащего написанию звука Поэтому такие явления, как перестановка букв в слове, не являются для больных этой группы столь типичными, как для больных с височной или эфферентной моторной афазией. Характерно, что опора на оральный образ (получаемая, например, при письме под зрительным контролем артикуляций с помощью зеркала) может существенно помочь компенсации дефекта, нередко полностью меняя строение письма. На рис. 54 и 55 мы привели примеры, характеризующие эту форму нарушений письма.

Отчетливые дефекты письма могут иметь место и при относительно менее выраженных формах подобных нарушений; отличие заключается в том, что грубые кинестетические дифференцировки (например, осуществляющиеся при развернутом проговаривании) могут оставаться сохранными, в то время как дифференцировки, опирающиеся лишь на следы кинестетических импульсов, имеющиеся при молчаливом письме, являются дефектными. Вот почему, как мы указывали выше (см. рис. 56), при исключении внешних артикуляций письмо в этих случаях может почти полностью распадаться.

Значительно отличающиеся дефекты письма возникают в случаях *«эфферентной» (кинетической) моторной афазии,* возникающей при поражении нижних отделов премоторной зоны левого полушария. Как было описано выше (II, 4, е), наиболее характерными в этих случаях являются не столько затруднения в нахождении нужной буквы (при сохранности слухового и кинестетического анализа звука это не представляет больших трудностей), сколько дефекты переключения с одной артикуляции на другую, нарушение плавных «кинетических мелодий» и выраженные явления застойности в двигательном анализаторе. Те же дефекты со всей отчетливостью выявляются и в письме, при котором больной может писать отдельно диктуемые буквы, но не может написать сложного слога или слова, теряя порядок нужных букв и заменяя нужную серию букв персеверациями, что является типичным для данных форм нарушений. Примеры, которые мы привели выше на рис. 63, иллюстрируют этот вид дефектов письма с достаточной отчетливостью.

Нарушения письма, возникающие при поражениях *затылочных,* а также *затылочно-височных* и *затылочно-теменных* отделов левого полушария, имеют полностью иной характер.

Как уже было сказано (II, 3, д), сохранность слуховой иартикуляторной основы письма позволяет этим больным достаточно легко осуществлять звуковой анализ и синтез слова; подлинные трудности встречаются здесь в ином звене — при перешифровке найденной системы фонем в графемы.

В одних случаях (по некоторым данным, при преимущественной локализации процесса в затылочно-височных отделах левого полушария) больной, точно знающий, какой звук он должен записать, не может найти соответствующую этому звуку графему; система зрительно-слуховых связей оказывается настолько нестойкой, что нередко в том подобии графемы, которую больной пытается изобразить, нельзя найти и отдаленного сходства с нужной буквой. Эти случаи «оптической аграфии», описанной О. П. Кауфман (1947), встречаются, однако, довольно редко. Значительно чаще встречаются случаи, когда вследствие отдельных зрительно-пространственных нарушений попытки написать нужную букву вызывают заметные затруднения. Отдельные входящие в состав буквы элементы изображаются в неадекватных пространственных соотношениях, буквы пишутся зеркально и т. д. Естественно, что данные дефекты видны как при списывании, так и при письме под диктовку, что может служить дополнительным опорным признаком

для топической диагностики поражения. На рис. 46 мы уже приводили примеры подобных нарушений.

Нам осталось кратко охарактеризовать нарушения письма, встречающиеся при поражениях *лобных отделов* мозга.

Эти нарушения обычно непосредственно не задевают письма и поэтому не являются специфическими. Однако все особенности распада высших психических функций, возникающие при «лобном синдроме», отчетливо проявляются и в акте письма.

Большая инактивность и истощаемость этих больных может привести к резкому снижению тонуса в двигательном анализаторе, явлениям «инициального письма» и «микрографии», при которых больной, начиная писать нужное слово, либо прерывает его, либо постепенно переходит к все больше и больше уменьшающимся буквам, так что конец слова становится совсем наразборчивым.

Инактивность и слабость регулирующей роли намерения, которая характерна для больных с «лобным синдромом» (II, 5), обычно резко отражается и на их письме. Утеря намерения, нередко полная невозможность выполнить задание и замещение нужных действий персеверациями могут отчетливо проявляться в письме, делая его совершенно невозможным.

Даже в тех случаях, когда написание отдельных слов не вызывает сколько-нибудь заметных затруднений, попытка перейти к письменному изложению мысли проявляет эти дефекты с полной отчетливостью. Больной, начавший писать письмо, ограничивается бесконечным повторением первой фразы, в результате чего весь текст письма принимал вид: «Уважаемый профессор, я хочу вам сказать, что я хочу вам сказать, вам сказать...» и т. д. Это является типичным для подобных форм нарушения активной психической деятельности.

Однако эти дефекты выходят за пределы нарушения письма в узком смысле этого слова и должны быть рассмотрены в другом контексте.

г) Исследование чтения

Исследование чтения наряду с исследованием письма входит в число основных разделов изучения состояния корковых функций и имеет большое значение для топической диагностики очаговых поражений.

Как уже было упомянуто выше, в отличие от письма, при котором процесс идет от мысли к звуковому анализу слова, а затем к графеме, при чтении процесс имеет обратное направление: он начинается со зрительного восприятия и анализа графемы, переходит к перешифровке комплекса графем в соответствующие звуковые структуры и кончается усвоением значения написанного. Существенная особенность чтения, на которой мы уже останавливались, заключается в том, что состав тех операций, на которые распадается процесс чтения, является глубоко различным на разных стадиях формирования этого навыка. Если на начальных этапах чтение представляет собой развернутую деятельность, включающую все упомянутые выше операции, то на дальнейших этапах оно превращается в свернутый, высокоавтоматизированный процесс, почти не включающий в свой состав звуковой анализ и синтез слов и превращающийся в непосредственное узнавание значения написанных слов, а иногда и целых фраз.

Исследованию чтения предшествуют ориентировочные пробы, направленные на анализ остроты зрения, полей зрения и движений глаз, о которых мы уже упоминали выше (III, 6, а). Некоторые предварительные данные о состоянии чтения получают при тех пробах (например, складывание из разрезной азбуки или анализа собствен-

того письма), которые использовались для других целей, но фактически опирались на процессы чтения.

Специальное исследование чтения начинается с анализа восприятия букв и продолжается в опытах, устанавливающих состояние чтения слов и, наконец, текста. Оно протекает, как правило, в двух формах — громкого чтения, включающего артикуляцию читаемого, и «внутреннего» чтения (чтения про себя), при котором эти артикуляции исключаются и больной должен непосредственно схватывать значение предложенного слова, показывая на соответствующую картинку или отвечая на контрольный вопрос.

Как и в исследовании письма, опыты с чтением могут усложняться путем сокращения времени экспозиции или усложнения предлагаемого материала или, наоборот, облегчаться путем введения соответствующих средств, позволяющих больному выполнить данную задачу с помощью ряда обходных путей.

Мы рассмотрим этапы исследования процесса чтения в отдельности.

Исследование чтения начинается с опыта на *узнавание отдельных букв.*

Больному предъявляется ряд изолированных букв, написанных как печатным, так и письменным шрифтом, и предлагается либо назвать их, либо (если в силу речевых дефектов это оказывается трудным) указать на подобную же букву, но написанную другим шрифтом. Иногда для того чтобы убедиться, воспринял ли больной данную букву, ему предлагается указать какое-нибудь слово, с которым эта буква привычно связана (например, при показе букв «о», «к» и «с» спрашивают, которая из них «Катя», «Оля» и «Соня»).

В целях выявления дефектов оптического узнавания букв некоторые из них пишут стилизованно, изображаются зеркально (причем требуется узнать правильно написанную букву) или же перечеркивают дополнительными штрихами, осложняющими зрительное выделение буквы из фона.

Для того чтобы устранить затруднение зрительного узнавания буквы, больному разрешают обводить предъявленную букву, анализировать ее путем списывания или ощупывать рельефно изображенные буквы.

При этом опыте исследующий должен обращать внимание на то, сразу ли узнается данная буква и какой характер имеют возникающие при этом затруднения. Последнее легко устанавливается путем сопоставления данных, получаемых при предъявлении различно изображенных букв, и в опытах, при которых последовательно включаются оптические трудности, устанавливается необходимость произношения соответствующего звука и т. д.

Явления литеральной оптической агнозии, связанные с поражением затылочных долей мозга, выступают в этом опыте с достаточной отчетливостью.

Центральной частью исследования являются опыты *с чтением слогов и слов.* Сначала для исследования аналитико-синтетического чтения больному предлагают прочесть ряд простых и сложных слогов («по», «как», «ан», «ос» или «тро», «кра», «стро» и т. п.). Исследователь внимательно наблюдает за тем, как протекает чтение этих слогов, обнаруживает ли больной сужение зрительного восприятия до одной буквы, оказываясь неспособным сразу воспринять целый комплекс, или же, хорошо воспринимая этот зрительный комплекс, оказывается не в состоянии перешифровать его на систему звуков, затрудняясь в нахождении этих звуков или в слиянии их в слоги. Специальное внимание должно уделяться тем случаям, когда больной, оказываясь не в состоянии прочитать бессмысленное сочетание букв, заменяет его каким-нибудь осмысленным словом, например, читая «троп» как «топор» и т.п. Этот симптом говорит о глубоком нарушении аналитико-синтетического процесса чтения, выходящем за пределы частных зрительно-гностических дефектов.

Следующей стадией исследования чтения являются опыты *с чтением целых слов.* Для этой цели больному предлагают прочесть простые и хорошо упроченные слова (Москва, правда, хлеб и т. д.) или более сложные по своему составу и менее привычные слова (костер, гардероб, перегной и т. п.). Особое место занимает чтение слов, которые настолько упрочены, что уже превратились в непосредственно узнаваемые идеограммы (например, имя или фамилия больного, СССР, РСФСР и т. п.), а также слов, имеющих очень сложную структуру (кораблекрушение, перепланировка) или совсем малознакомых (астроцитома, трансплантация и т. п.).

Как было указано выше, этот опыт может проводиться как в условиях громкого прочитывания, так и в условиях чтения этих слов про себя, причем дальнейшая проверка результатов производится либо путем нахождения соответствующего изображения, либо путем последующего вопроса о значении прочитанного слова. Сенсибилизированным вариантом этой пробы является предъявление больному слов, написанных разными по начертанию буквами, или слов, перечеркнутых дополнительными штрихами. В этих случаях оптические условия узнавания слова усложняются, и стертые дефекты зрительного восприятия выступают более отчетливо.

К числу сенсибилизированных относятся также пробы, при которых написанное слово предлагается на очень короткий отрезок времени (например, в тахистоскопе или

путем быстрого показа написанного слова, прикрываемого рукой). Эти опыты исключают движение глаз больного и помогают выявить «сужение зрительного внимания» или явления «симультанной агнозии».

Специальным вариантом этих опытов является *анализ неправильно написанных слов,* при которых больному дают слово с пропущенными буквами или перестановкой букв, что, однако, не делает его непонятным, и предлагают найти ошибку.

При опытах с чтением слов исследующий должен обратить особое внимание на то, имеет ли он дело с подлинным прочитыванием слова или с его непосредственным узнаванием. В первом случае больной легко произносит слово, иногда узнает и исправляет допущенные в нем ошибки, нередко прочитывает его не сразу, с известными! артикуляционными трудностями. Во втором случае он понимает значение слова, дает соответствующее описание его содержания или даже показывает изображение, котороеданным словом обозначается, однако не может ни произнести это слово, ни прочитать какой-нибудь его фрагмент, ни тем более обнаружить ошибку в его написании Естественно, что чтение малознакомых слов оказывается в этих случаях совершенно' недоступным. Расхождение между подлинным аналитико-еинтетическим чтением и не посредственным «идеографическим» узнаванием слова может иметь большое диагыо стическое значение.

Серьезное внимание при исследовании чтения слов должно быть обращено на все симптомы, указывающие на нарушение симультанного восприятия целой зрительной структуры слова, на сужение восприятия слова до одной или двух букв. Эти« дефекты, проявляющиеся в том, что больной оказывается не в состоянии сразу воспринять целое слово и нередко бывает принужден к постепенному побуквенноми складыванию даже наиболее простых слов, указывает на поражение теменно-затылочных отделов мозга и представляет собой один из наиболее ценных диагностических: признаков.

Исследование чтения заканчивают опытами *с чтением фраз и целого текста:* Сначала больному предлагают прочесть целую фразу, состоящую из небольшого числа» слов. Для специального анализа того, в какой ^iере прочным является подлинноечтение фразы и не заменяется ли оно угадыванием ее смысла, можно использовать прием, при котором больному дают предложение, не соответствующее ожидаемому смыслу (например, «у меня очень болит голень» (вместо «голова») или «я лежу в в ось мой (вместо девятой) палате» и т. д.). В случаях, когда процесс подлинного чтения оказывается недостаточно стойким и легко заменяется импульсивным, «угадывающим* чтением, точное прочтение фраз становится недоступным.

Во второй части этого исследования больному предлагают прочесть отрывок, состоящий из нескольких строк четко напечатанного текста. При проведении этой пробы, исследующий должен обращать особое внимание на сохранность движения глаз больного, прослеживающих строку, а также — насколько легко больной переходит с однойстроки на другую. Особенно важны те случаи, когда, легко читая отдельные слова, больной оказывается не в состоянии читать связный текст, теряя строку и беспорядочновыхватывая отдельные слова. Эти нарушения, часто встречающиеся в случаях симультанной агнозии и оптической атаксии (II, 3, в), должны тщательно регистрироваться.

Не менее существенным является факт игнорирования одной (чаще всего левой)' стороны текста. В этих случаях, указывающих на явления левосторонней фиксированной гимианопсии (III, 6, а), больной начинает читать не с начала, а с середины строки, прочитывать только ту часть текста, которая расположена в правом поле зрения, it нередко заявляет о «бессмысленности» данного ему текста, который он воспринимает лишь частично.

Тщательному анализу подлежат также те случаи, когда больной, начиная читатьтекст относительно правильно, быстро переходит к «угадывающему чтению» и фактически подменяет процесс чтения плохо контролируемыми ассоциациями и побочными связями, которые замещают чтение. Такие факты чаще всего вместе с другими признаками утери селективности действия могут часто встречаться при выраженном «лобном-, синдроме».

Нарушение чтения букв и слов — литеральная и вербальная алексия — издавна рассматривалось как зрительное расстройство и относилось к симптомам поражения затылочных долей мозга.

Это остается верным в том смысле, что первичные нарушения чтения действительно связаны с дефектами зрительного анализа и синтеза. Однако сводить алексию к зрительным расстройствам и считать, что ее возникновение возможно лишь в случаях поражения затылочных долей мозга,— значило бы не учитывать всей сложности этих нарушений ю того богатства форм, в которых они проявляются.

Оптическая алексия, возникающая при поражении затылочных от-

делов мозга и составляющая центральную форму расстройств чтения,, выступает в двух основных вариантах.

В одних случаях, получивших название *литеральных алексии,* синтетическое восприятие графем и зрительное выделение их сигнальных признаков оказываются настолько нарушенными, что буквы либо вообще теряют свой смысл, либо узнавание их становится резко неустойчивым. В этих случаях близкие по начертанию буквы начинают смешиваться («м» читается как «н» или «п», «к» как «х», «в» как «з» или «е» и т. д.). При стертых формах этого нарушения четко напечатанные буквы продолжают узнаваться, но достаточно придать им стилизованный характер, перечеркнуть букву лишними штрихами или включить ее в слог, чтобы составляющие ее элементы переставали выделяться и узнавание буквы исчезало. Характерно, что в таких случаях, представляющих собой разновидность оптической агнозии (которая здесь связана с функциональной системой речи), обведение контуров буквы может иногда существенно помогать ее узнаванию. Этот факт, описанный в свое время Гельбом и Гольдштейном (1920), является одним из исходных как для диагностики этих расстройств, так и для приемов восстановительного обучения.

Второй формой зрительных расстройств чтения является широкоизвестная *вербальная алексия.* Больные с таким нарушением легко узнают отдельные звуки, однако не могут схватывать целых слов и принуждены восстанавливать их путем последовательного складывания из отдельных букв. Характерным для этих случаев является тот факт, что такие больные не узнают «в лицо» ни относительно малопривычных, ни хорошо упроченных в прежнем опыте слов; даже такие близкие к идеограммам слова, как фамилия больного, или такие символы, как СССР, РСФСР, не узнаются больным и в лучшем случае медленно расшифровываются по отдельным буквам.

Как мы уже указывали выше, разбирая близкие к этому явлению формы (II, 3, в), вербальная алексия является, собственно, разновидностью симультанной агнозии, только связанной преимущественно с речевой системой. В основе этого дефекта лежит своеобразное явление патологического «сужения» зрительного восприятия, при котором слабая зрительная кора резко сужает свою «пропускную способность», оказываясь в состоянии одновременно иметь дело лишь с одним возбужденным пунктом.

Вербальная алексия часто встречается вместе со своеобразными явлениями нарушения взора, при которых больной легко теряет строку, выхватывает отдельные элементы из слова и отдельные фрагменты из разных строк. Некоторые механизмы этой связи симультанной агнозии и оптической атаксии были упомянуты выше (II, 3, в, г).

Особая форма нарушения чтения встречается при так называемой левосторонней фиксированной гемианопсии. Особенность этого нарушения, как было упомянуто, заключается в том, что больной, страдающий выпадением левого поля зрения, не замечающий и не компенсирующий этого дефекта, может игнорировать всю левую часть предложенного ему текста и принимает весь читаемый им текст за бессмысленный. В некоторых случаях подобное же явление возникает и при чтении отдельных слов, в которых больной воспринимает лишь правую сторону и лишь «догадывается» о значении всего слова в целом. Проверку возможностей чтения при такого вида гемианопсии можно провести с помощью несложного приема: в этих случаях достаточно расположить слово вертикально, чтобы дефекты, возникающие при обычном чтении, устранялись.

Описанный синдром встречается, как правило, при поражении теменно-затылочных (или височно-теменно-затылочных) отделов мозга, чаще всего при поражениях обоих полушарий.

От описанных форм оптической алексии резко отличаются те формы, при которых нарушения чтения возникают как результат *расстройств речевого акта* и при которых алексия может рассматриваться как частный момент более широких афатических расстройств.

К таким случаям прежде всего относятся нарушения чтения при поражениях *левой височной области,* сопровождающихся явлениями сензорной афазии. Нарушения чтения протекают в этих случаях очень своеобразно. Больной с такой формой алексии легко воспринимает целые, хорошо упроченные слова и узнает их смысл. Не говоря уже об упомянутых выше «оптических идеограммах», такие слова, как «Москва», «Правда», «Лондон», «Волга», без труда узнаются больным. Парадокс заключается здесь в том, что узнавая «в лицо» значение этих слов, больной оказывается не в состоянии ни прочесть их вслух, ни даже прочесть их отдельные фрагменты или входящие в их состав буквы. Те виды чтения, которые протекают по типу непосредственного узнавания знакомых слов, остаются у них сохранными, но те виды, при которых необходим сложный процесс звуко-буквенного анализа, оказываются глубоко нарушенными. Поэтому больной, хорошо узнающий только что упомянутые хорошо упроченные слова, оказывается не в состоянии ни узнать, ни прочесть менее упроченные слова, остающиеся для него серией знаков, не имеющей своей звуковой опоры. На рис. 112 мы приводим несколько примеров такого нарушения чтения у больных с огнестрельными ранениями левой височной области.

При стертых формах височной афазии узнавание отдельных слов может сохраняться, но процесс систематического чтения целых фраз, *я* тем более процесс анализа звуко-буквенного состава слова проявляет значительные нарушения. Совершенно естественно, что и здесь громкое чтение может быть менее сохранным, чем простое узнавание слов «в лицо».

Близкий к этому, хотя и существенно отличный в деталях, характер вносит нарушения чтения при нарушении *кинестетической основы речевого акта,* приводящем к «афферентной» (кинестетической) моторной афазии.

Как и в только что упомянутых случаях сензорной афазии, непосредственное узнавание хорошо упроченных слов может не страдать в этих случаях; однако подлинный аналитико-синтетический процесс чтения оказывается глубоко нарушенным. Это нарушение часто принимает другие формы, и больной, пытающийся найти нужную артикуляцию и оказывающийся не в состоянии дать ее с нужной четкостью, нередко лишь осложняет процесс узнавания слова; как мы уже указывали выше, артикулируя нёбно-язычное «л» как «д» или губное «б» как «м», он может прочесть «Нина» как «Дина», «губа» как «гума», «бабушка» как «мамушка» и т. д. Аналогичные и еще более выраженные дефекты выступают у этих больных при попытке чтения изолированных букв. На рис. 113 приведен пример таких нарушений чтения.

Отличные от только что описанных форм нарушений чтения можно наблюдать в случаях *«эфферентной» (кинетической) моторной афазии.* Основное отличие этих форм от тех, которые мы только что разбирали, •состоит в том, что отдельные буквы узнаются (а иногда и произносятся) •без всякого труда, но самое простое слияние звуко-букв в слоги оказывается глубоко нарушенным. Больной не может изменить исходное звучание данной фонемы в зависимости от ее места в слоге и обычно ока-

зывается не в состоянии осуществить слияние звуков в слог, продолжая прочитывать этот слог по отдельным буквам. Однако такой дефект не обусловливается оптическим сужением «поля чтения», как это имеет место при симультанной агнозии или вербальной алексии. Механизм этого дефекта связан с нарушениями кинетического синтеза, характерными в той или иной степени для всех поражений премоторных отделов коры (II, 4, д), но выступающими здесь в функциональной системе речи. Именно в связи с такими дефектами чтение целых слов оказывается особенно нарушенным. Больной, воспринимающий все слово

Звуковое чтение

С — Отказ; М — с?; Н — Отказ; ХЛЕБ — Лес? Нет, не узнал!; КИСТЬ — Нет не знаю

Идеографическое чтение

АФОНИН — (Сразу)+; САША — +

Б-ной ЛФ (Ранение левой височной области. Сензорная афазия)

Звуковое чтение

О — „Не знаю!..“; С — „Вот... нет звука-звука нет“..; ТРЕСК — „Нет... не знаю... Вернее нет“..

Идеографическое чтение

ЛОНДОН — „Знаю.. знаю.. город... большой город...8! Первый город“

ВОЛГА — „Вода большая... река наша... Волга... Волда... наша!.. Первая!“

Рис. 112. Нарушения чтения при сензорной афазии. Б-ной Л. ((ранение левой височной области)

по буквам, но оказывающийся не в состоянии произвести нужные кинетические синтезы, очень часто прекращает эту непосильную для него работу и заменяет подлинное чтение угадыванием значения слов по отдельным фрагментам. На рис. 114 мы даем примеры таких нарушений чтения.

В только что описанных случаях переход к «угадывающему» чтению может быть результатом затруднений, связанных с техникой слияния звуко-букв в слоги. При поражении *лобных долей мозга* такой переход к «угадывающему чтению» может быть результатом того основного дефекта, который характеризует больных этой группы,— нарушения избирательного характера всех регулируемых речью процессов и распада сличения результата действия с исходным намерением, что является важным условием осуществления целенаправленного акта. Имен-

Оптическое узнавание графем Д Р D x g м н м д б

(Б-ной подчеркивает идентичные буквы) Г р н г п π Ђ T з т

Громкое чтение букв: Ш Р Л

о.. с нет с.. нет р т.. т с. л н..л!

Узнавание букв: Д

Это „м?" нет.. „к?" нет „р?" нет „д?" э э (не уверен)

П

Это „с?" нет это „в?" нет . не знаю (не уверен)

Это „м"? да нет (не уверен)

Это „п"? п.. да. п. (не уверен)

Чтение слов: МУХА ЛЫЖИ УТКА КОТ

Отказ Отказ Отказ Коньки?

НИНА ПОЛЕ ТЕЛЕГА

Ди-на. Ни на. Ти-на? | Му му ли?. | Те ли ха Те ника (не понял). Те ни ха. (не уверен)

Чтение букв: Б

Не знаю Это „м"? не знаю. Это „с"? не знаю. Это „в" не знаю

Л

п.. н.. с. л!.

Т

с м.. т.

Чтение слов: ГУБА СИТО БАБУШКА

Гу..на Гуна?.. | С..си..ло сило? Си..л..л сило?!. | Ма.. мушка?.. ма.. бушка.. Бабушка?..

Рис. 113. Нарушения чтения при афферентной моторной афазии. Б-ной Г (ранение левой постцентральной области)

Чтение букв без труда!

Чтение слогов РО КО СО ПРО

р, о | к..но | с то? | п, р, о..

вместе? рого | нет. к..о | с.. т... о? | вместе? порода?

Чтение слов ЛУК СНЕГ ОКНО КАРАСЬ

л, у, к | Отказ | кино? | ка.. р.. а с

вместе? не знаю | | окино.? | вместе? красный?

У МИТИ ЩЕНОК

У мамы щука...

Рис. 114. Нарушения чтения при эфферентной моторной афазии. Б-ной Х. (ранение нижних отделов левой премоторной области)

но в связи с этим дефектом чтение текста может превращаться у боль> ного с лобным синдромом в неконтролируемую сеть догадок, побочных связей и персевераций, о которых мы уже упоминали &выше. Однако этот дефект выходит за пределы нарушения чтения в узком смысле этого слова и должен рассматриваться как частное проявление более .широких расстройств.

* * *

Описывая отдельные формы нарушения письма и чтения, ^сопровождающие различные речевые расстройства, и подчеркивая те признаки, которые являются ведущими в каждом случае, мы .сознательно шли на некоторый — дидактически оправданный — схематизм изложения.

Следует, однако, помнить, что все эти виды нарушений письма и чтения протекают как проявление нарушения функциональной системы речевого акта в целом и что практически при нарушениях письма и чтения, сопровождающих разные формы афазий, эти первичные симптомы чаще всего встречаются не в чистом, а в комплексном виде. Поэтому исследователь, анализирующий нарушения речи, письма и чтения, .всегда должен быть готов к тому, что основные симптомы, описанные нами выше, будут встречаться в разнообразных сочетаниях. От опыта и умения исследователя, опирающегося на анализ синдрома в целом, зависит выделение ведущих признаков и их правильное топическое истолкование.

Одновременно следует помнить, что характер наблюдаемых симптомов в значительной степени зависит как от уровня преморбидного развития навыка (речи, письма и чтения), так и от того, что у больных, обладающих разной степенью автоматизированности этих процессов, лисьмо и чтение строятся по-разному и обладают разным психофизиологическим составом, что неизбежно сказывается на возникающей симптоматике.

Наконец, следует помнить, что эти процессы могут резко изменяться в зависимости от истощения, наступающего по ходу опыта, и протекать различно при изменении общего тонуса корковой деятельности. Поэтому, сохраняя системный подход к анализу симптомов, необходимо принимать во внимание нейродинамические условия изучаемых процессов, которые накладывают свой отпечаток на клиническую симптоматику.

10. ИССЛЕДОВАНИЕ СЧЕТА

а) Предварительные замечания

"Исследование навыков счета входит в основную программу изучения нарушения высших психических процессов при локальных поражениях мозга и позволяет вскрыть некоторые важные особенности этих нарушений.

Это связано с тем важным обстоятельством, что в основе числовых операций лежат пространственные соотношения, которые на ранних этапах формирования счета были отчетливо выражены в наглядной практике землемерения. Лишь постепенно числа приобрели характер абстрактных, символических процессов, но, несмотря на это, сохранили

генетическую связь с этими пространственными операциями[1]. Эти особенности видны при анализе психологических процессов, лежащих, в основе представлений числа и счетных операций.

Представление чисел всегда в большей или меньшей степени опи раеться на известную систему пространственных координат, которые могут иметь линейный характер или располагаться в известной табличной системе. На базе этой пространственной сетки создается сложный комплекс связей, определяющийся десятичной системой, которая является подлинной основой понятия числа и тех операций, которые с ним производятся. Данная характеристика может быть отнесена и к анализу счетных операций.

Производя операцию сложения (14 + 3) или симметричную ей, но имеющую «обратное направление» операцию вычитания (14—3), мы всегда действуем в определенном внутреннем пространственном поле. Если эта операция выходит за пределы десятка (например, 31—4 или 28+5), тот же процесс становится несравненно сложнее. Сохраняя свою пространственную организацию, он начинает протекать в условиях системы иерархически построенных разрядов, резко осложняющих те мнестические задачи, которые он ставит перед лицом, производящим эту операцию. В этих случаях человек, выполняющий операцию счета, вынужден дробить числа, с которыми он имеет дело, с тем, чтобы у него оставалась возможность произвести операцию в пределах целого десятка, и лишь позднее дополняет ее второй частью операции — присоединением остатка. На начальных этапах эти операции неизбежно носят развернутый характер, требующий как дробления входящих в ее состав, чисел, так и дальнейшего присоединения остатка, всегда при сохранении правильной пространственной ориентированности операции. Лишь на дальнейших этапах они могут принять свернутый, сокращенный вид, а у опытного счетчика — осуществляться автоматически.

Протекая на основе пространственно ориентированных схем, разные счетные операции сохраняют с ними связь в неодинаковой степени. Если простое сложение и вычитание проявляют эту связь в полной мере, то простые операции умножения и деления, основанные на упроченной в обучении таблице умножения, начинают приобретать вербальный характер, опираясь на упроченные речевые стереотипы. Описанные выше пространственные компоненты отходят на задний план и начинают отчетливо выступать лишь тогда, когда процесс усложняется и перестает носить автоматизированный характер. Такими являются, например, умножение однозначного числа на двузначное (или тем более двузначного на двузначное) или большинство неавтоматизированных операций деления.

Мы ограничимся этими предварительными замечаниями о психологических особенностях представления числа и счетных операций[2], которые будут исходными для дальнейшего анализа их нарушений.

[1] Такой характер процессов, лежащих в основе понятия числа и счетных операций, можно легко проследить, рассматривая их формирование в детском возрасте. После работ Пиаже (1950), Ингельдер (1960), П. Я- Гальперина (1959), Н. Ф. Талызиной (1957), В. В. Давыдова (1957), Н. И. Непомнящей (1956) и др. стали яснее те ступени, которые проходят формирование числа у дошкольника, начинающееся с материальных операций с расположенными в пространстве предметами, переходящее через фазу «материализованных» действий рукой и взором и кончающееся формированием «табличного счета», который лежит в основе подлинного понятия числа и «умственных действий», составляющих основу развитых счетных операций.

[2] В более подробном виде эти положения сформулированы нами в работе А. Р Лурия. Патология счетных операций. «Изв. АПН РСФСР», 1946, вып. 3. См. также 3. Я. Руденко. Нарушение счета при мозговых поражениях. Диссертация. М., 1953.

б) Исследование структуры числовых представлений

Исследование структуры числовых представлений ставит перед собой задачу выяснить, в какой мере они сохранили свое сложно^ разрядное строение при тех или иных локальных поражениях мозга.

Исследование начинается с опытов, в которых больному предлагается написать или прочесть *простые однозначные числа.* Если речевые процессы больного достаточно сохранны, это может быть сделано путем простой диктовки чисел или их устного причитывания. Если речевые процессы нарушены, можно предложить больному записывать в виде цифры число показанных ему пальцев или же по предъявленной цифре показывать на пальцах (или спичках) число, которое эта цифра обозначает.

Если больной затрудняется -в написании -или прочтении изолированных цифр, ему диктуется (или дается » написанном виде) натуральный ряд чисел (1, 2, 3, 4...), который он должен написать или прочесть.

При проведении этого опыта исследующий должен дать анализ тех затруднений,, которые обнаруживает больной: испытывает ли он трудности в понимании словесного обозначения числа или в написании цифры или, наконец, затрудняется в зрительном узнавании предложенной цифры.

Специальным и существенным моментом исследования является письмо и чтение *римских чисел.* Как известно, они включают в свой состав пространственное расположение элементов и поэтому представляют собой очень удобный способ исследования того, насколько у больного сохранна пространственная ориентация, принимающая участие в каждой полноценной структуре числа.

Для этой цели больному предлагается написать или прочесть такие «симметричные» числа, как IV и VI или IX и XI. Аналогичное значение имеет и оценка обычных (арабских) чисел, написанных симметрично (17 и 71, 69 и 96). Нарушение пространственной ориентировки выступает в этой пробе с достаточной отчетливостью.

Основным этапом этой части исследования являются опыты с письмом и чтением *многозначных чисел.*

Центральной задачей этих опытов является выяснение того, насколько сохранным остается у больного *разрядное строение числа.* Этот этап исследования включает ряд проб, начиная с простых опытов с написанием (прочтением) двузначных или многозначных чисел и кончая опытами, при которых в ту же задачу вносятся известные осложнения.

Сначала больному предлагают написать (прочесть) простые числа (27, 34, 158, 396 и т. д.).

Специальное внимание следует уделить опытам с записью чисел, в которых словесное обозначение не совпадает с их написанием. Сюда относятся прежде всего такие числа второго десятка, как четырнадцать, семнадцать, девятнадцать, которые в русском языке имеют обратное обозначение (произнесение значения единиц перед значениями десятков).

Сюда относятся также -многозначные числа, у которых некоторые разряды имеют нулевое значение и, следовательно, не обозначаются в речи (например, сто девять, тысяча двадцать три и т. п.). В этих случаях названное в речи число должно быть «перешифровано» на систему обозначения разрядов, и каждое нарушение прочного разрядного строения числа может привести к тому, что называемые числа будут записываться эхолалично («семнадцать» как 71, «сто четыре» как 100 и 4, «тысяча двадцать три» как 1000 и 23 или 123 и т. п.).

Аналогичным усложнением опыта может быть и предъявление многозначных чисел с необычной расстановкой цифр, которые больной должен прочитать. Такими являются, например, пробы, при которых больной предупреждается, что 'многозначное число будет предъявлено ему в обычном, а в вертикальном расположении, например, изображение числа «326» как

3
2.
6

В этом опыте все привычные стереотипы снимаются, и больной должен обнаружить в чистом виде сохранность разрядного строения числа, сознательно накладывая разрядную схему на необычно написанные цифры. Наиболее существеной частью этого опыта является проба, при которой больному дают многозначное (горизонтально или вертикально написанное) число и предлагают указать, какая цифра выражает десятки, тысячи, единицы, сотни, или когда, указывая соответствующую цифру в многозначном числе, ему предлагают сказать, какой разряд она выражает.

Всякое нарушение разрядного строения числа и распад его от простого «номинативного» значения отдельных цифровых знаков представляет собой важный диагностический признак.

Последней частью исследования является опыт с *оценкой различия в числовых значениях* многозначных чисел.

Этот опыт имеет целью установить, продолжает ли оценка числового значения

многозначных чисел преломляться через схему разрядного строения числа или же эта операция нарушается и больной начинает оценивать число только по .непосредственному значению отдельных входящих в его состав элементов.

Для этой цели больному сначала предлагают сказать, какое из двух названных •(написанных) чисел (например, 17 -и 68, 23 и 56, 123 и 489) больше; после этого проводится «конфликтный» опыт, при котором ему предлагается пара чисел, из которых в число, имеющее меньшее числовое значение, входят большие цифры (занимающие низшие разряды). Примером таких чисел могут служить 189 и 201, 1967 и 3002 и т п.

Каждое затруднение в оценке общего значения написанного числа и ориентировка на отдельные составляющие его цифры -может быть дополнительным указанием на распад разрядного значения числа.

Оценка тех данных, которые получаются при исследовании структуры числовых представлений у больных с локальными поражениями мозга, не представляет больших затруднений.

В основе нарушения значения простых однозначных чисел может лежать несколько разных факторов, В одних случаях в основе этого симптома лежит *отчуждение непосредственного смысла слова,* которое имеет место при сензорной афазии. Такой больной, который не в состоянии понять произнесенное число, легко узнает его в написанном виде и легко оперирует с ним. В других случаях в основе аналогичных нарушений могут лежать и явлбйия оптической алексии и аграфии, сопровождающие затылочный синдром, и тогда больной, который не может ни написать, ни прочесть написанное число, относительно легко обозначает на пальцах данное ему число или называет чй&яо предложенных .ему пальцев.

Специфические для нарушений *разрядного Строения числа* особенности с большой отчетливостью выступают при синдроме *оптико-пространственных расстройств,* возникающем в случаях поражения нижнетеменных и теменно-затылочных отделов мозговой коры (преимущественно левого полушария), сопровождающемся явлениями конструктивной апраксии и так называемой семантической афазии". Нарушения в строении числовых представлений проявляются здесь уже при опытах с узнаванием и написанием римских чисел. Больной, не дифференцируя правую и левую стороны, не может отличить симметрично написанных чисел и в написании смешивает эти числа друг с другом. Эти нарушения выступают особенно отчетливо и в оценке сложных многозначных чисел; разрядное значение числа распадается, больной пропускает при записи чисел необозначенные разряды, не может прочесть многозначного числа и неправильно оценивает разрядное значение отдельных элементов.

В наиболее грубых случаях эти дефекты проявляются уже при относительно простых пробах. В стертых случаях они могут выступать ,лишь в сенсибилизированных опытах, проявляясь прежде всего в пробах, при которых больному предлагается прочитать вертикально написанные числа и.оценить их разряды.

Значительные дефекты могут выступать в этих случаях и при оценке значения многозначных чисел (многозначное число, в котором .концентрируются дцфры с большим значением (например, 1869), часто начинает оцениваться как большее по сравнению с числом, в котором -сконцентрированы .меньшие цифры (например, 2012).

Все эти нарушения обычно входят в единый синдром, который мы описали выше (II, 3, г — е) и топическая оценка которого не представляет затруднений.

Нарушение сложной системы числовых понятий может иметь места и при поражении *лобных долей мозга,* но в этих случаях оно входит в общий синдром .аспонханности, инактивности больного и может выра-

жаться в эхопраксичном написании и прочтении тех чисел, словесное выражение которых не совпадает с их разрядным строением. Однако в этих случаях такие ошибки, как написание 17 как 71 или 1023 как 1000 23, не связаны с нарушением разрядного строения числа и не входят в тот синдром, который мы описали.

в) Исследование счетных операций

Исследование счетных операций непосредственно примыкает к исследованию структуры числовых представлений. Оно ставит перед собой задачу изучить, в каком состоянии находится у больного возможность использовать разрядное строение числа для выполнения ряда операций счета.

Исследование счетных операций включает ряд проб, характеризующихся различной сложностью и отражающих процессы, протекающие на разных уровнях. В наиболее простых из них (например, сложение или вычитание однозначных или приближающаяся к ним операция сложения «столбиком») счетные операции не выходят за пределы хорошо упроченных навыков и имеют относительно простое строение. При сложении и вычитании, выходящих за пределы десятка и требующих промежуточных операций (дробление слагаемых на группы, выполнение операций с округленными числами и последующим присоединением остатка), действия носят уже значительно более сложный характер. В еще более сложных случаях (сложение или вычитание многозначных с многократным переходом через десяток, сложное умножение и деление, производимые «в уме») процесс становится еще труднее, а удельный вес операций в мнестическом плане еще более возрастает. Наконец, этот процесс достигает максимальной сложности в счетных операциях с дробями, где наглядные компоненты отступают на задний план и центральная часть операции протекает в плане отвлеченных вербально-логических действий.

Исследование счета начинается с проб на проверку простых автоматизированных счетных операций, таких, как таблица умножения или сложение и вычитание в пределах десятка. Эти операции больной должен производить устно или письменно, а при нарушениях речи показывать результат этих простейших операций на пальцах.

Пробы на выполнение простых, хорошо упроченных счетных операций обычно дают возможность выявить лишь самые грубые формы афазических расстройств и наиболее резко выраженные виды распада понятия числа при особенно массивных поражениях.

Центральное место исследования занимают опыты с изучением *сложных счетных операций.* Для этого больному предлагают производить в уме сложение и вычитание с переходом через десяток (например, 27+8; 31—7; 41 — 14). Больному предлагают выполнять операцию устно, -с проговариванием ее составных частей.

В контрольных опытах операция может усложняться, для чего больному предлагают (выполнять ее в уме, сообщая лишь конечный результат, или упрощаться, для чего ее разрешают производить в письменном виде. Для обеспечения последовательного анализа результатов эту операцию письменного счета предлагают производить в двух формах: сначала путем письменного счета «в строчку», при котором у больного устраняется необходимость держать все элементы в памяти, но сохраняется необходимость проделывать все промежуточные операции «в уме», а затем «столбиком», когда снимаются и эти трудности и вся операция сводится к сложению и вычитанию однозначных с автоматическим получением более сложного конечного результата.

Исследующий внимательно наблюдает за тем, как совершается операция, сохраняет ли больной разрядное строение чисел, не делает ли он ошибок в 'пространственной организации -счета, не упрощает ли он операцию, опуская ее отдельные звенья и, наконец, в какой мере он пользуется письменными «опорами» или громкой устной речью.

Для специального анализа того, насколько прочно операции счета продолжают

оставаться в пределах разрядного строения числа, те же пробы могут быть предложены в усложненном виде. Для этой цели больному предлагают пример на сложение или вычитание, причем числа располагаются не в привычной, хорошо упроченной форме, а либо в виде вертикально расположенных групп (а), либо же (при вычитании) в таком виде, что уменьшаемое располагается под вычитаемым (б). Нарушение разрядного (строения числа может в этих случаях проявляться в том, что операция, лишенная опоры на хорошо упроченные стереотипы, распадается, и больной начинает складывать элементы разных разрядов или вычитать меньшее число из большего,

(а)
$$+\begin{array}{r}1\\7\\2\\4\\\hline\end{array}$$

(б)
$$-\begin{array}{r}18\\24\\\hline\end{array}$$

независимо от его положения: $-\begin{array}{r}18\\ \uparrow 25\uparrow\\\hline 13\end{array}$

Для специального изучения степени сознательности счетных операций применяются пробы, направленные на анализ отношения больного к счетному знаку *кт* на анализ осознания проделанной операции.

Для этой **цели** больному предлагают, примеры **с** готовым решением и пропущенным знаком (типа 10...2=8; Ю...2=5; 10...2= 12; 10...2=20) или с пропущенным число\ (типа 12 — ...=8; 12+...= 16); больной должен заполнить пропуск. Эти пробы исклю чают автоматизированное выполнение операции и предполагают сознательное отношение к характеру производимой операции или к ее составным частям.

Диссоциация з виде возможности практического выполнения операций, входящие в предыдущие разделы исследования и невозможности осознать эту операцию, представляет важный симптом для характеристики интеллектуальных дефектов больного

Особое место в исследовании счета занимают пробы *на серийные счетные операции.* Эти пробы применяются **в** тех случаях, когда необходимо выяснить, достаточнс ли прочно больной сохраняет следы отдельных звеньев операции **и** не проявляются ли у больного персеверации, мешающие выполнению задания. Для этой цели больному предлагают примеры, состоящие не из двух, а из трех звеньев (типа: 12—1—9—6 или 32—4-|-9), требующие удержания **в** памяти частей этой операции. Всякое ослабление мнестических процессов приводит к тому, что первая часть операции тормозит последующую, и, выполнив первую часть, больной повторяет: «12—(—6= 18... и потом что?» или же персеверирует последнюю цифру заданного примера.

Особое место занимает опыт, который во многих случаях приобрел едва ли не центральное значение. **Речь** идет **о** выполнении *серии последовательных счетных операций,* типичным примером которых является отсчитывание от 100 по 7 или по 13. Эта проба предъявляет особенно высокие требования к подвижности нервных процессов на уровне второй **сигнал1ЬНой** системы. Произведя вычитание, больной сразу же должен превратить полученную разность в уменьшаемое и оперировать уже с полученным результатом; все эти **операции** должны проводиться «на следах» **с** постоянным переходом через десяток **с** промежуточным дроблением чисел, присоединением остатка и т. д.

Во многих случаях даже при полной сохранности разрядного строения чисел **эта** операция, требующая большой устойчивости! и высокой избирательности и **подвижности** процессов, оказывается невыполнимой. iВ этих случаях больной правильно начинает **операцию, но скоро перестает адекватно ее** выполнять, либо выпускает ее отдельные звенья, либо же заменяет подлинный счет переевераторным повторением одной операции (100—93—83—73—63...) и т. п. Как м.ы увидим ниже, такого типа ответы особенно характерны для счетных операций больных с инактивностью и инертностью высших нервных процессов.

Первичные нарушения счетных операций или явления первичной акалькулии возникают в случаях поражения *нижнетеменных (или теменно-затылочных) отделов левого полушария мозга.* Именно в этих случаях непосредственно нарушение зрительно-пространственных синтезов и может привести к выраженным нарушениям счетных операций. Разрядное строение числа может здесь легко распадаться и больной начинает испытывать заметные затруднения в счетных операциях.

Даже в относительно стертых случаях поражения теменно-затылочных систем операции, требующие прочного сохранения разрядов, становятся настолько нестойкими, что стоит внести в опыт небольшое усложнение, чтобы четкие, разрядно-организованные счетные операции распались. В этих случаях больной теряет правильное направление промежуточных счетных операций, не может удержать синтетическое целое

при счете и легко превращает счет в отдельные изолированные фрагменты.

Подробное описание синдрома первичной акалькулии, данное выше (II, 3, е), позволяет нам не повторять анализа входящих в него нарушений.

Вторичные нарушения счетных операций могут иметь место и при других очаговых поражениях мозга. Больные с поражением *левой височной области* и синдромом акустической афазии могут сохранять счетные операции, если они производятся на бумаге. Не обнаруживая первичного нарушения пространственно ориентированных операций, сохраняя как значение отдельных цифр, так и разрядную структуру числа, они испытывают значительные затруднения как только переходят к устному счету или к таким сложным счетным операциям, при которых отдельные звенья должны выполняться «в уме» и опираться на речевые процессы. Характерным для этих больных является не только «отчуждение смысла» называемых цифр или знаков, но и значительная нестойкость следов их словесных обозначений. Поэтому эти больные проявляют грубые дефекты во всяком устном счете, продолжая испытывать затруднения и в тех видах письменного счета, которые включают в свой состав переход через десяток и другие промежуточные операции. Легко решая примеры, расположенные «столбиком», они затрудняются при решении примеров, расположенных «в строчку»; решение серийных **(сот** стоящих из трех звеньев) примеров неизменно вызывает у них затруднения. Поэтому больные даже с относительно стертыми формами так называемой акустико-мнестической афазии легко выполняют первую часть такого задания, но сразу же теряют его последнюю часть.

Существенные, но значительно менее изученные дефекты счетных операций наступают и при явлениях *моторной афазии.* Эти дефекты связаны с тем, что в этих случаях внутренняя речь может оказаться глубоко дефектной. В этих условиях выполнение сложных операций счета «в уме» и переключение с одного числового комплекса на другой могут протекать с трудом. В связи с этим дефектом больные с моторной афазией часто обнаруживают тенденцию перейти к упрощенным формам присчитывания или отсчитывания по единицам, которые заменяют у них операции «табличного счета», и нередко продолжают пользоваться этим приемом, несмотря на то, что разрядное строение числа остается у них сохранным [1].

Очень своеобразный характер носят нарушения счетных операций при поражениях *лобных долей мозга.* В этих случаях как разрядная структура числа, так и элементарные счетные операции могут оставаться сохранными (исключением являются лишь наиболее грубые формы «лобного синдрома»); однако в силу нарушения избирательности процессов и регулирующей роли системы словесных связей (см. II, **5,** г—ж)—детерминирующая роль задачи может оказаться настолько ослабленной, что адекватное выполнение нужных счетных операций резко страдает. В этих случаях оно подменяется «всплыванием» побочных связей, отдельными фрагментарными подсчетами, которые сами по себе выполняются правильно, но теряют связь с условиями задачи.

Особенно отчетливые дефекты проявляются у больных с «лобным синдромом» в выполнении серийных счетных операций и прежде всего при пробе отсчета от 100 по 7. Именно при этой пробе особенно часто

[1] Более подробное рассмотрение нарушения счетных операций при различны* формах афазии дано нами в другом месте. См. А. Р. Лурия. Травматическая афа.- зия. М., 1947; 3. Я. Руденко. Нарушение счета при мозговых поражениях. Дие* сертация. М., 1953.

происходит фактический отказ от выполнения предложенного задания и замена его инертным стереотипом (типа 100—93—83—73—63...), о котором мы уже говорили выше.

У больных с общемозговыми нарушениями (гипертензионный синдром, общее ослабление корковых процессов) могут быть заметные нарушения в счетных операциях, которые обычно носят комплексный и волнообразно протекающий характер и которые проявляются особенно резко в фазе истощения.

11. ИССЛЕДОВАНИЕ МНЕСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Изучение мнестических процессов является одним из наиболее разработанных разделов клинико-психологического исследования, который имеет особенно большое значение для анализа патологических изменений психических процессов и широко применяется в психиатрической клинике. Это дает нам основание не излагать этого раздела во всем его объеме и остановиться лишь на тех методах исследования мнестических процессов, которые имеют специальное значение для клиники очаговых поражений мозга.

Мы уже описали выше приемы исследования узнавания и теперь выделим лишь три основные части исследования мнестических процессов: изучение непосредственного запечатления, анализ процессов заучивания и исследование опосредствованного запоминания.

а) Исследование непосредственного запечатления следов

Изучение непосредственного запечатления следов, хорошо известное в психологии и клинике под названием «Merkfahigkeit», занимает важное место в исследовании мнестических процессов. Оно имеет целью установить, в какой мере больной в состоянии сохранять непосредственные следы, которые оставляют те или иные раздражители, выяснить, имеют ли место изменения в объеме и прочности сохранения этих следов и не проявляются ли признаки нарушения сохранения следов в какой-нибудь одной специальной сфере (зрительные, слуховые, тактильные следы). Последнее может иметь специальное значение для клиники очаговых поражений мозга, нередко являясь симптомом поражения коркового конца того или иного анализатора.

Исследование непосредственного запечатления следов может начинаться с анализа последовательных образов, на нарушении которых мы специально останавливались, рассматривая патологию затылочных отделоз мозговой коры (см. II, 3, в).

Хорошо известно, что каждое внешнее раздражение вызывает процесс возбуждения, который продолжается некоторое время и после того, как данный раздражитель прекратил свое действие; непосредственный следовой эффект этого раздражения можно исследовать с помощью ряда физиологических и психофизиологических приемов. К числу последних относится и исследование так называемых последовательных образов.

Явление последовательных образов может быть лучше всего обнаружено в зрительной сфере. Оно заключается в том, что исследуемый, которому на 15—20 секунд предъявляют яркую красную фигуру (квадрат или круг) на однородном сером (или белом) фоне некоторое время продолжает видеть след этой фигуры, появляющийся через короткий срок после того, как ее убирают. При этом, как правило, след этой фигуры окрашен в дополнительный (в данном случае зеленовато-голубой) цвет. Это изображение, появляющееся на фиксированном месте однородного фона, называется негативным последовательным образом, отличаясь тем самым от положительного последовательного образа[1]. Оно, как правило, сохраняет достаточно

отчетливые контуры, которые лишь постепенно могут расплываться. Изображение сохраняется некоторое время, затем постепенно исчезает, иногда появляясь снова один или два раза. У здоровых испытуемых зрительный последовательный образ делится от 15 до 30 секунд, затем теряет свою четкость и исчезает; его длительность и его колебания зависят как от индивидуальных особенностей испытуемого, так и от яркости раздражителя и длительности его фиксации.

Исследование зрительных последовательных образов может иметь важное значение для изучения общих и локальных поражений мозга. Как показано рядом исследований (Н. Р. Богуш, 1939; А. Е. Каплан, 1949; Л. Я. Балонов, 1950 и др.),'яркость и длительность последовательных образов может значительно изменяться при патологических состояниях мозга, отражая общие изменения возбудимости мозговой коры. У больных, склонных к галлюцинаторным явлениям, можно обнаружить повышение яркости и стойкости последовательных образов (Н. Р. Богуш, 1939; Е. А. Попов, 1941 и др.). Особый интерес представляет факт, наблюдавшийся Н. Н. Зислиной (1955), которая показала, что при опухолях заъылочной доли имеет место уменьшение яркости и длительности последовательных образов, а иногда и их полное исчезновение. Характерно, что в ряде случаев это явление выступает как один из ранних симптомов поражения затылочных отделов мозга задолго до того, как обнаруживается сколько-нибудь заметное нарушение непосредственного зрительного восприятия.

Исследование зрительных последовательных образов имеет, однако, частное значение; оно ограничивается лишь изучением наиболее элементарных процессов непосредственного запечатления следов и относится лишь к сфере зрительного анализатора. Исследование слуховых и тактильных последовательных образов представляется более сложным и не всегда может быть проведено в клинических условиях.

Гораздо большее значение имеют приемы исследования *непосредственного запечатления следов,* имеющие дело с более сложными процессами и широко применяемые при экспериментально-психологических исследованиях в клинике. К ним прежде всего относятся приемы, направленные на измерение объема и длительности непосредственного удержания ряда предъявляемых испытуемому наглядных (зрительных, или слуховых) или словесных элементов. На этих приемах мы частично останавливались выше.

Для исследования непосредственного удержания зрительных следов испытуемому предъявляют 3—4 зрительных изображения (простые геометрические фигуры), которые он должен рассмотреть в течение 5—'10 секунд, после чего эти фигуры закрывают, а испытуемый должен нарисовать те из них, которые он запомнил.

Для исследования удержания слуховых следов предъявляют ряд ритмических ударов или тонов, которые испытуемый должен воспроизвести (III, 4). Для исследования кинестетической памяти предъявляют ряд положений руки, которые нужно воспроизвести (III, 3). Для исследования прочности удержания словесных следов испытуемому диктуют (или предъявляют в написанном виде) серию из 3 или 4 слов или цифр, которые он должен сразу же повторить(III, 8, в).

Во всех этих случаях объем доступных для удержания элементов выясняется с помощью последовательного увеличения числа раздражителей, входящих в предъявляемую испытуемому группу. Прочность непосредственного удержания исследуется с помощью увеличения паузы между предъявлением ряда раздражителей и началом их воспроизведения, с доведением этой паузы до 10—15 секунд. В отдельных случаях полезно вводить специальные отвлечения, заполняя паузу посторонним разговором; тормозящее влияние этого фактора может существенно сказываться на воспроизведении материала.

[1] Положительный последовательный образ характеризуется тем, что он сохраняет цвет реального раздражителя. Его можно легко получить, если в темноте, к которой глаз адаптировался, осветить короткой яркой вспышкой какой-либо предмет; через несколько секунд после этого перед субъектом появляется положительный последовательный обоаз этого поедмета. остающийся в течение нескольких десятков секунд.

Опыт показывает, что непосредственное запечатление следов может в сильной степени страдать при общих и локальных поражениях мозга. Если нормальный испытуемый без всякого труда может запечатлеть и воспроизвести серию из 5—6 предъявленных элементов (фигур, слов, цифр), то для больного с патологическим состоянием мозговой коры такой объем оказывается недоступным, и иногда он не может удержать даже ряда из 3 или 4 элементов. Характерно, что многократное повторение часто не повышает количества элементов, которые больной может удержать, а переход от одного ряда к другому приводит к явлениям персеверации, на которых мы останавливались выше и которые являются признаком патологической инертности нервных процессов, характерной для больных с органическими поражениями мозга.

Существенным является тот факт, что если при общих изменениях корковой деятельности сужение объема и прочности непосредственно удерживаемых следов проявляется относительно *равномерно в различных сферах,* при очаговых поражениях мозга оно может преимущественно проявляться *в одной модальности,* указывая на то, работа какого анализатора больше всего пострадала при данном поражении. Так, при очаговых поражениях левой височной доли резкое сужение объема и прочности следов проявляется в опытах со слуховым предъявлением серии слов, в то время как опыты со зрительным предъявлением фигур или цифр не выявляют столь отчетливой патологии. Наоборот, в случаях поражения затылочных отделов мозга такое сужение объема и нарушение прочности следов проявляется в опытах с предъявлением зрительных раздражителей и компенсируется при включении речевой системы.

Мы подробно освещали эти факты выше и поэтому можем не возвращаться к ним снова.

Исследование непосредственного запечатления следов может включать еще один специальный прием, тщательно разработанный в советской психологической литературе. Речь идет об исследовании явлений *фиксированной установки,* которые были детально изучены Д. Н. Узнадзе (1958). Это явление сводится к следующему. Если испытуемому предложить 10—15 раз ощупать обеими руками шары разных размеров, каждый раз помещая в правую руку больший, а в левую — -меньший шар, а затем в контрольном опыте положить в обе руки одинаковые по размеру шары, у него, как правило, возникает контрастная иллюзия, известная под названием «иллюзии Шарпантье»: шар в правой руке будет казаться ему меньше, чем в левой руке. Эта иллюзия, представляющая собой явление следового контраста в кожно-кинестетической сфере может оставаться в течение длительного времени; она угасает постепенно, обнаруживает в своем угасании типичную волнообразность -и иногда может наблюдаться после значительных интервалов (часто исчисляющихся часами или даже дня-ми). Характерно, что в некоторых случаях иллюзия может переходить и на другие анализаторы; образовав эту иллюзию в гаптической сфере, ее можно наблюдать и в зрительной сфере: иллюзия приводит к тому, что при двух равных «зрительно предъявленных кружках правый кажется меньше левого.

Применение исследования фиксированной установки в клинике общих и локальных мозговых поражений позволило установить существенные факты. Больные с эпилепсией обнаруживают резко повышенную прочность фиксированной установки, в то время как больные с иными психопатологическими явлениями (шизофрения, истерия) давали другие результаты (И. Т. Бжалава, 1958). Больные с глубокими поражениями височных отделов мозга проявляли признаки снижения прочности фиксированной установки (А. Р Лурия и И. Т. Бжалава, 1947). Наконец, что представляет особый интерес, больные с диэнцефальными поражениями (опухоли третьего желудочка) и с соответствующими симптомами снижения тонуса корковых процессов проявляли иногда настолько грубое снижение прочности фиксированной установки, что следы гаптической установки можно было наблюдать лишь при одной или двух пробах, проводимых непосредственно после ее формирования. Паузы в 3—5 секунд после основного опыта было достаточно, чтобы иллюзия, созданная фиксированной установкой, исчезала (Ю. В. Коновалов и Н. А. Филиппычева, неопубликованные данные).

б) Исследование процесса заучивания

Процессы заучивания и их изменения при патологических состояниях мозга также принадлежат к числу наиболее хорошо изученных в современной общей и специальной психологии. Их исследование может дать ценные результаты для клиники очаговых поражений мозга. Наиболее существенное значение имеет анализ того, какие приемы применяет больной в процессе заучивания, как нарастает объем удержанного материала по мере заучивания и как больной относится к своим ошибкам, если они имеют место.

Для исследования процесса заучивания испытуемому предъявляют ряд слов (или цифр), не связанных между собой, число которых выходит за пределы того, что он может запомнить. Обычно такой ряд состоит из 10—12 слов или 8—10 цифр. Испытуемому предлагается запомнить этот ряд и воспроизвести его в любом порядке. После записи числа удержанных элементов ряд предъявляется снова и результаты •снова записываются.Такая процедура повторяется 8—10 раз, и полученные результаты изображаются в виде «кривой памяти». Для того чтобы лучше проследить за порядком запоминания и воспроизведения ряда, исследующий отмечает каждое воспроизведенное слово номерами, соответствующими порядку их воспроизведения.

Очень полезно сочетать данный опыт с исследованием того, как меняется «уровень требований», предъявляемых испытуемым к процессу своего запоминания, и как это изменение зависит от учета достигнутых в предшествующем опыте результатов. Для этой цели испытуемого, который только что запомнил определенное количество слов, •спрашивают, сколько слов он берется запомнить в последующем повторении ряда, после чего переходят к дальнейшему заучиванию.

В результате протокол опыта с заучиванием приобретает следующий характер:

п,п	Уровень требований	Реальный результат	Дом	4	о	Ночь	Стол	Игла	Пирог	Звон	Мост	Крест
1		6	!	2	3		4				5	6
2	8	7	1	2	3	—	4	5		—	6	7
3	8	8	1	2	3	4	5	6		—	7	8
4	10	9	1	2	3	9	4	5	—	6	7	8
5	10	10	1	2	3	9	4	5	10	6	7	8

Примечание. Цифры указывают на порядковые номера вопроизведения слов.

Показатели результатов каждого опыта вычерчиваются в виде «кривой заучивания», которая, как правило, обнаруживает непрерывный рост с различным темпом.

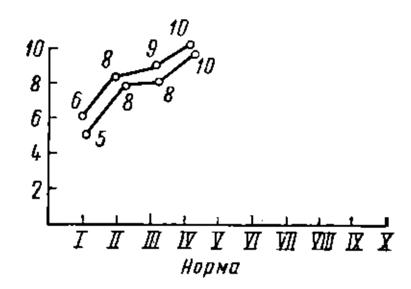
Нарушение высших корковых функций при очаговых поражениях мозга может привести к существенным изменениям процесса заучивания, сказываясь как на его качественных особенностях, так и на характере достигаемых результатов.

Больные с *общемозговыми* изменениями корковой деятельности так же, как и больные с очаговыми поражениями *задних отделов мозга*[1], как правило, сохраняют те качественные особенности процесса заучивания, которые характерны для нормальных испытуемых. Они ставят перед собой задачи, учитывающие результаты, полученные в предшествующем опыте, и их «уровень требований» обычно несколько превышает то число элементов, которое им удалось запомнить. Они стараются заучивать предложенные слова в известном порядке, каждый раз

Естественно, что больные с афатическими нарушениями речи исключаются из этого опыта.

обращая внимание на те слова, которые им не удалось запомнить в предшествующий раз. Они относительно редко делают ошибки, воспроизводя слова, не фигурировавшие в предложенном ряду, и обычно не повторяют допущенной ошибки много раз подряд.

Результаты заучивания этих больных, однако, могут существенно отличаться от тех, которые обнаруживают здоровые испытуемые. Очень часто «кривая заучивания» растет у них очень медленно, а объем доступного для заучивания материала оказывается значительно ниже нормального; во многих случаях больной не может запомнить больше 5—белов. Характерно, что ограниченный предел запоминания часто ведет к тому, что больной, который один раз запомнил определенную группу слов, при последующем предъявлении воспроизводит совершенно другую группу слов и пропускает те, которые он раньше неоднократно воспроизводил.



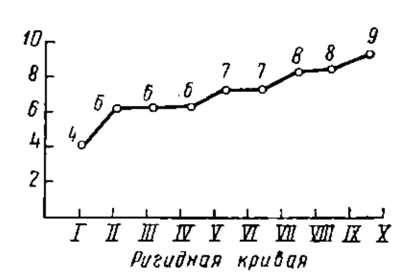




Рис. 115. Нормальная и патологическая кривая заучивания.
По абсциссе — номера - опытов (I—X); по ординате — количество удержанных слов

Во многих случаях на ходе опыта начинает сказываться истощение, вследствие чего «кривая запоминания», достигнув вершины при 4—5-м повторении, начинает снижаться и приобретает «куполообразный» характер. На рис. 115 приводятся образцы нормальных и патологических «кривых заучивания».

Другие результаты получаются при исследовании больных с отчетливо выраженным *«лобным синдромом»*. Как уже было показано выше (II, 5, д), особенности, характеризующие этих больных, проявляются уже в самом процессе заучивания. Многие из этих больных проявляют патологические особенности в их «уровне требований»: в ответ на предложение сказать, сколько элементов предложенного ряда они берутся запомнить, они называют любую цифру, часто совершенно не учитывая реальных возможностей. Иногда они инертно продолжают называть невысокую цифру, даже после того, как их реальные результаты оказались выше этой цифры.

Запоминая ряд, они часто воспроизводят слова в случайном порядке, не выделяя специально тех слов, которые они при предшествующем предъявлении не запомнили, и в своем воспроизведении нередко продолжают пассивно давать случайный, неповторяющийся или стереотипный ряд слов. Сделав ошибку, эти больные, как правило, продолжают повторять ее при всех дальнейших воспроизведениях, не пытаясь ее исправить. Нередко они повторяют одно и то же слово дважды, также не корригируя допущенной ошибки.

«Кривая заучивания» этих больных часто отражает инактивный

характер процесса запоминания и обычно не поднимается выше определенного предела, принимая характер типичного «плато». Выше (II, 5, д) мы уже приводили примеры подобных кривых.

Таким образом, описанные опыты позволяют не только установить пределы запоминания, но и сделать ценные выводы об особенностях процессов активной психической деятельности, характерных для различных групп больных.

в) Исследование опосредствованного запоминания

Исследование логического, или опосредствованного, запоминания, введенное в психологию Л. С. Выготским и разработанное А. Н. Леонтьевым (1931), представляет собой раздел психологического исследования, который в равной мере относится к изучению памяти и интеллек туальных процессов. Оно направлено на то, чтобы дать характеристику тех активных вспомогательных средств, которые служат запоминанию осмысленного материала и той смысловой деятельности, которая применяется для этих целей.

При исследовании опосредствованного запоминания испытуемому предлагают запомнить ряд, состоящий из 12—15 слов, каждый раз пользуясь соответствующими картинка-ми, которые должны служить опорными средствами запоминания и взглянув на которые испытуемый смог бы вспомнить нужное слово. Картинки, которые могут быть использованы в качестве таких вспомогательных средств, не должны непосредственно изображать содержание слова, они подбираются так, чтобы испытуемый был принужден устанавливать между запоминаемыми словом и вспомогательной картинкой известную смысловую связь. Типичным приемом такого процесса может быть запоминание слова «дождь» по картинке «зонтик», слова «вор» ш> картинке «замок» или более сложные случаи запоминания, например: слова «лето» по картинке «калоши» (связь — «летом сухо и калоши не нужны») и т. д.

Опыт с опосредствованным запоминанием может проводиться в двух вариантах. В первом из них испытуемому предъявляют ряд слов, каждому из которых соответствует одна картинка, по которой он должен его запомнить. Во втором («свободном») варианте перед (испытуемым раскладывают 15—20 картинок, .из которых он каждый раз должен выбирать одну, лучше воего пригодную для запоминания предъявляемого слова.

Испытуемого каждый раз спрашивают, с помощью какой смысловой связи он запоминает данное слово. После того как к каждому слову подбирается вспомогательная картинка, отобранные картинки перемешивают и предъявляют в случайном порядке; при предъявлении каждой из них испытуемый должен вспомнить то слово; для запоминания которого была отобрана данная картинка. Процесс использования смысловых связей для запоминания, как было показано специальным исследованием (А. Н. Леонтьев, 1931'; Л. В. Занков, 1944 и др.), начинает формироваться еще в дошкольном возрасте, окончательно устанавливается к первому школьному возрасту и приобретает в дальнейшем все более сложный характер.

Больные с очаговыми поражениями мозга без общей деменции не обнаруживают сколько-нибудь заметных отклонений в этом процессе; как правило, они охотно участвуют в этом опыте и легко используют простые смысловые связи, помогающие им компенсировать дефекты непосредственного запоминания. Используя отобранную картинку, они относительно легко возвращаются к тому слову, для запоминания которого эта картинка была отобрана. Лишь в отдельных случаях (особенно на фоне истощения) появляются затруднения в том, чтобы по отобранной картинке вспомнить исходное слово. Такое успешное использование вспомогательных средств широко применяется в процессе восстановительного обучения.

Только больные с грубо выраженным диэнцефальным синдромом и общим нарушением мнестических процессов могут легко терять выделенную смысловую связь и не в состоянии с нужным эффектом использовать этот прием для компенсации дефекта.

От этого существенно отличаются нарушения, наблюдаемые при поражениях *лобных отделов мозга.* Больные с выраженным «лобным синдромом», как мы уже указывали (II, 5, е), очень часто не в состоянии выделять и использовать вспомогательные смысловые связи как средства для запоминания. Предложенная картинка часто вызывает у них ряд самостоятельных ассоциаций, не связывающих ее с соответствующим словом. Однако даже в тех случаях, когда слово и картинка объединяются какой-нибудь общей смысловой связью, эта связь не используется для дальнейшего воспроизведения слова. Поэтому вторичное предъявление картинок, которые должны были служить вспомогательными средствами для припоминания нужного слова, не возвращает больного к этому слову, а продолжает вызывать самостоятельные ассоциации, не имеющие вспомогательного значения.

Невозможность установить такую связь, которая в дальнейшем служила бы своего рода «обратной афферентацией», позволяющей овладеть процессом активного запоминания, является поэтому одним из самых существенных симптомов нарушения высших психических процессов при поражении лобных долей мозга.

Нам осталось упомянуть еще один вариант **метода** опосредствованного запоминания,, который был в свое время предложен Л. С. Выготским и разработан рядом его сотрудников. Этот вариант, получивший название метода «пи кто граммы», сводится к следующему. Испытуемому предлагают запомнить ряд слов или целых выражений; для того чтобы запомнить их, ему предлагается каждый раз рисовать любой значок или любое изображение, которое могло бы быть использовано для запоминания данного слова. В качестве слов или целых выражений предъявляются такие, которые непосредственно не могут быть изображены (например,**«глухая старуха», «голодный мальчик» или** «развитие», «причина» и **т.** д.). Поэтому для «пиктограммы», с помощью которой испытуемый запоминает данное выражение, он должен отобрать какой-либо доступный для изображения признак, который может быть использован **в** качестве вспомогательного средства.

После того как ряд слов обозначен подобным образом, больному предъявляют сделанные **им** рисунки, по которым он и должен воспроизвести нужные слова. Данные, полученные при исследовании больных психиатрической клиники и при изучении умственно отсталых, показывают глубокие изменения смысло-образовательных процессов, которые проявляются в этом опыте. При изучении больных с локальными поражениями мозга этот метод применялся **мало; применение его в этих случаях давало** результаты, близкие к тем, которые были описаны выше при изложении опытов с опосредствованным запоминанием.

12. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ МЫШЛЕНИЯ

а) Предварительные замечания

Исследование мышления при патологических состояниях мозга является одной из самых сложных проблем клинической психологии.

Место, которое занимает исследование процессов мышления, неодинаково в различных областях клинической медицины. В психиатрической клинике, ставящей перед собой задачу изучения общих форм изменения сознания человека, исследование мышления занимает центральное место и имеет характер психологического описания различных форм его нарушения.

В клинике очаговых поражений мозга, в которой вся работа подчинена проблемам топической диагностики этих, поражений, на первый план выступает нейрофизиологический и психофизиологический анализ более частных процессов, позволяющих раскрыть факторы, лежащие в основе локальных поражений. Поэтому изучение процессов мышления, которое носит очень сложный характер, не может стоять здесь в центре психологического исследования. Однако различные по локализации

поражения мозга могут вызывать совершенно неодинаковые формы нарушений мышления. Поэтому применение тех приемов, которые позволяют точнее описать эти различные формы изменений мышления, может иметь известное значение и в клинике очаговых поражений мозга.

Как мы уже (неоднократно указывали (II, 5, ж), мышление является особо сложной формой психической деятельности, возникающей лишь в тех случаях, при которых задача требует предварительного анализа и синтеза ситуации и нахождения специальных вспомогательных операций, с помощью которых она может быть разрешена. Поэтому всякое исследование процессов мышления должно создать такую ситуацию, при которой у испытуемого нет готовых, ранее упроченных средств достигнуть нужной цели, и когда он должен подвергать эту ситуацию анализу, выделять ее существенные компоненты, соотнося их друг с другом, формулировать известные гипотезы, намечать «стратегию» и подбирать для ее выполнения определенные операции или «тактические приемы».

Эта задача может носить конструктивный характер и протекать в наглядно-образном или практическом плане; она может формулироваться в словесной системе и протекать как сложная речевая дискурсивная деятельность. Во всех случаях, однако, она должна быть построена таким образом, чтобы значительная часть выполняемых испытуемым процессов была вынесена «наружу» и была бы доступной для объективного исследования и качественного анализа. Только такое тщательное прослеживание самого процесса решения задач с возможно более подвижным изменением отдельных условий ее решения может обеспечить полноценный анализ тех факторов, которые лежат в основе наблюдаемых в клинике нарушений.

Из всех приемов исследования мышления мы выберем лишь те, которые являются наиболее адекватными для такой аналитической задачи.

Мы остановимся только на трех группах проб, специально осветив приемы исследования понимания сюжета, пробы на исследование понятий и пробы на решение задач, требующих разверну/ого самостоятельного мышления.

б) Исследование понимания сюжетных картин и текстов

Исследование понимания сюжета, выраженного в наглядной или словесной форме, издавна было одним из наиболее распространенных приемов, применяемых в клинике для изучения интеллектуальных процессов; оно получило широкое распространение в психопатологической практике и при некоторых условиях может быть использовано и для целей топической диагностики очаговых мозговых поражений.

Проба на понимание сюжета заключается в том, что испытуемому предлагают наглядную картину (или серию картин), изображающую какой-либо сюжет, или же читают короткий рассказ (или басню), выражающий известную общую мысль. В обоих случаях, несмотря на различие формы (в одном случае наглядной, в другом — словесной), больной должен произвести процесс анализа сюжета, выделить его основные существенные элементы и синтезировать эти элементы таким образом, чтобы выступило основное смысловое содержание картины или рассказа.

Для того чтобы процесс понимания не сводился к непосредственному узнаванию хорошо упроченного ранее материала, больному предлагают такую же картину или текст, смысл которых он не может вос-

принять непосредственно или по догадке, делаемой на основании како-го-либо одного фрагмента; поэтому содержание используемых в этих пробах сюжетных картин или рассказов должно носить относительно сложный характер и должно становиться ясным только в результате специальной аналитико-синтетической деятельности.

Для этой цели больному предлагают картины (или серии картин), изображающие какие-нибудь события, причем наряду с относительно простыми картинами, наглядно изображающими все детали соответствующего события, применяют картины, в которых общий смысл может быть понят только из сопоставления ряда деталей и с помощью ряда заключений, которые испытуемый должен сделать.

Тот же принцип кладется и в основу предлагаемых больному текстов, которые начинаются с очень простых отрывков, непосредственно излагающих событие, и кончаются простыми по грамматическому строению, но сложными по смысловому содержанию литературными формами (рассказы, басни), в которых общий смысл становится ясным лишь при условий тщательного анализа текста и внутриконтекстных отношений.

Во всех этих случаях материал предлагается больному без ограничения срока (иногда несколько раз), и исследующий внимательно следит за тем, как протекает процесс анализа этого материала, в чем именно больной испытывает затруднения, и к каким способам компенсации дефектов (если они имеются) он обращается.

Естественно, что опыты с анализом смысла сложной картины можно проводить лишь при условии сохранного зрительного восприятия, а опыты с анализом понимания текста — только в случаях сохранности понимания значения слов и грамматических структур.

Опыты, входящие в этот раздел, могут использовать серию проб, которые мы и перечислим.

Опыты с пониманием сюжетных картин

Больному предлагают простые или более сложные по содержанию сюжетные картины, которые он должен внимательно рассмотреть и содержание которых он должен рассказать. Опыт начинается с простых сюжетных картин, примеры которых можно найти в любом букваре или книге для чтения (типа «Семья», «Прогулка по лесу», «Скотный двор»), и продолжается рассматриванием и анализом сложных сюжетных картин, изображающих какое-либо событие, смысл которого становится полностью ясны-м лишь после тщательного рассматривания картины и сопоставления ее деталей.

Хорошим материалом для исследования могут служить и наиболее сложные художественные картины (например, «Последняя весна» Клодта, «Сватовство майора» Федотова и т. п.), в которых общий смысл можно понять лишь при понимании «подтекста» картины и ее эмоционального содержания.

Оценивая процесс восприятия картины, исследующий должен внимательно наблюдать, производит ли больной подлинный анализ картины, рассматривая ее детали и пытаясь установить нх существенные связи, -или же дает импульсивные суждения об общем смысле картины сразу, на основании одного фрагмента. Очень -важно бывает установить, влияют ли на его заключение отдельные детали, вызывающие побочные ассоциации, и, наконец, делает ли он заключение о смысле картины неуверенно, сомневаясь, правильно ли он понял смысл картины, сомневается ли он в правильности суждения, если исследующий выражает предположение о том, что картина была понята неправильно.

Специальное место в исследовании понимания сюжета картины занимают пробы с пониманием *серии сюжетных картин.* В этом случае больному предлагают не одну, а серию отдельных картинок, которые изображают определенное развертывающееся событие. Подобные серии картин используются в книгах по развитию речи и применялись клиническими психологами (А. Н. Бернштейн, 1921 и др.). Отдельные картины предлагаются больному в разрозненном виде, и он должен найти их порядок и рассказать изображенный сюжет и в упрощенном варианте картины, составляющие серию, предлагаются в правильном порядке, и больной должен лишь понять то развертывание событий, которое здесь изображено.

Исследователь тщательно наблюдает за тем, может ли больной понять, что отдельные картины' изображают лишь моменты общего развертывающегося сюжета, и проделывает ли он нужную работу по расположению картин в единый сюжетный ряд, или же описывает каждую картинку по отдельности, будучи не в состоянии перейти от описания изолированных картин к построению целого развертывающегося сюжета Особое внимание должно быть привлечено к тому, каковы те границы, которые не дают больному возможности воспринимать изображаемый в серии ряд последовательных событий; следует выяснить, опирается ли больной на повторяющиеся в картинках идентичные фигуры, является ли препятствием для оценки единого развертывающегося сюжета смена наглядной обстановки, изображенной на картинах, подразумевающееся время, прошедшее между этапами изображенных событий, или необходимость понять мотивы действующих лиц и т. п.

Материалы, получаемые при опытах с исследованием понимания сюжета картин (или серии картин), дают хорошо известные в патопсихологии данные об общем снижении уровня интеллектуальных процессов больного. Известно, что больные с общим снижением интеллектуального уровня и органической деменцией при оценке сюжета картины оказываются не в состоянии выйти за пределы отражения непосредственно воспринимаемых связей или даже констатации отдельных предметов, изображенных на картине, и не могут отразить более глубоких смысловых связей и отношений, которые составляют основу правильной оценки сюжета сложных картин. Совершенно недоступным для таких больных может быть анализ общего смысла серии отдельных картин; эта задача обычно подменяется простым описанием отдельных картинок, каждую из которых больной рассматривает изолированно.

Анализ такого общего снижения интеллектуального уровня, являющегося, как правило, результатом диффузных изменений мозга (олигофрения, старческая деменция, болезнь Пика и др.), детально представлен в современных исследованиях по общей патопсихологии (см. Б. В. Зейгарник, 1961) и не является предметом нашего рассмотрения.

В настоящем контексте нас интересуют те формы нарушения понимания сюжетных картин, ^которые отражают особенности нарушения высших корковых функций при локальных поражениях мозга.

Больные со стертыми формами *зрительной агнозии* (и особенно так называемой «симультанной агнозии»), возникающими при поражении затылочных отделов мозга, могут испытывать заметные затруднения в понимании сюжетных картин и при отсутствии подлинного общего интеллектуального снижения. Трудности, которые они обнаруживают, заключаются в невозможности сразу охватить всю ситуацию, изображенную на картине, и произвести зрительный синтез. Поэтому больные данной группы (см. II, 3, в—г) могут оказаться не в состоянии сразу увидеть всех изображенных на картине лиц,-установить те наглядные связи, которые отражены в картине, и принуждены создавать ряд предположений и догадок о сюжете картины. Правильная оценка наблюдаемых симптомов может быть дана, если учитывать специфический частичный характер нарушений, а также сохранность и критичность, которая выступает у тех же больных в иных, не связанных со зрительным анализом и синтезом, формах деятельности. Характерной для этих больных является и та активность, с которой они пытаются осуществить предложенную задачу, многочисленные догадки и гипотезы, которые у них возникают, и особенно неуверенность в своих суждениях, которую они, как правило, проявляют.

Особой формой нарушения понимания сюжетной картины являются те случаи, когда зрительный синтез деталей картины остается сохранным, но основная трудность состоит в неправильной оценке общего сюжета, в отнесении его к иной сфере опыта (например, оценка содержания картины как сцены из собственной жизни больного). Такие

случаи встречаются иногда при поражении правого полушария, но их оценка остается еще неясной.

Больные с различными формами *афазий* обнаруживают трудности, которые обычно препятствуют проведению опытов с пониманием содержания картин или серий картин.

Факты, которые имеются в литературе (Омбредан, 1951), говорят, однако, что понимание наглядно изображенных ситуаций и даже серий картин может первично не страдать в этих случаях, что понимание единства сюжета и аффективного смысла сюжетных картин может оставаться достаточно сохранным. Эти исследования показывают, что если отвлечься от трудностей, связанных со словесной формулировкой содержания[1], отчетливые затруднения можно встретить только в тех случаях, когда больному не дают действенно ориентироваться в содержании (например, раскладывать серии картинок) и когда он должен проделывать эту операцию в свернутом виде («в уме»), опираясь на нарушенную у него внутреннюю речь и лишь обозначая номерами последовательность отдельных картин (см. Омбредан, 1951, стр. 355—356).

Грубые нарушения понимания смысла сюжетных картин наступают при поражении *лобных долей мозга.* Источником этих нарушений (см. II, 5, ж) является основной дефект активной избирательной деятельности этих больных, который делает невозможным систематическую предварительную ориентировку в картине, последовательный анализ и синтез ее деталей. Этот дефект приводит к тому, что рассматривание картины и попытки понять ее содержание заменяются импульсивными суждениями, возникающими на основании фрагментов воспринимаемой картины.

' Характерной особенностью многих больных с поражением лобных долей мозга является невозможность правильно отразить эмоционально-выразительные элементы художественной картины. Во многих случаях таких поражений мы встречали полную невозможность оценки мимики и пантомимических средств выражения тех или иных эмоциональных состояний, невозможность правильно отразить общий «эмоциональный фон» картины. Как показали неопубликованные исследования Э. А. Евлаховой, эти особенности резко отличают восприятие сюжетных картин у больных с «лобным синдромом» от восприятия сюжетных картин больными с оптической агнозией, которые могли испытывать грубые затруднения в восприятии предметных изображений, но неизменно сохраняли адекватную оценку общего эмоционального тона картины.

Правильный анализ серий картин, изображающих развертывание единого сюжета, оказывается чаще всего глубоко нарушенным у больных с поражением лобных отделов мозга. Именно эти больные особенно часто оценивают каждую картину серии отдельно, делают импульсивные заключения и оказываются не в состоянии выделить единый последовательно развертывающийся сюжет (Б. В. Зейгарник, 1961).

Отличительной чертой больных этой группы является уверенность, с которой они дают свои суждения, и трудность вызывания сомнений в правильности данной оценки. Этот симптом является одним из важных

[1] Необходимость строго различать непосредственное восприятие смысла картин и словесную формулировку этого смысла была указана Л. С. Выготским (1934, 1956), который показал, что известные стадии восприятия сюжетной картинки, описанные В. Штерном, на самом деле отражают лишь стадии развития речи, которая переходит от номинативного обозначения предмета к последующему обозначению действий и от< ношений.

признаков нарушения учета эффекта собственного действия и глубокого распада процесса сопоставления намерения и результата, который составляет характерную черту «лобного синдрома».

Опыты с пониманием текста

Близкое к только что описанным опытам место занимают опыты с пониманием содержания текста. В них больному читается отрывок, смысл которого нужно проанализировать. Обычно выбирается такой отрывок, который содержит ряд существенных и побочных деталей, так что перед испытуемым возникает задача подвергнуть это содержание анализу, выделить его существенные звенья, соотнести их друг с другом и, таким образом, понять его основной смысл.

Так же, как это имеет место в опытах с пониманием сюжетных картин, не доведенный до конца анализ неизбежно приводит к возникновению импульсивных, неадекватных суждений, неправильно отражающих смысл отрывка.

Отличие опытов с пониманием текста заключается в том, что они целиком протекают в словесном плане. Испытуемый должен иметь дело либо со следами словесных связей, оставшихся от прочитанного ему отрывка, либо же с его письменным текстом, если у него сохраняется возможность самостоятельно читать этот текст.

Опыты с пониманием текста распадаются на ряд этапов. Обычно эти опыты начинаются с анализа того, насколько испытуемый может понимать логико-грамматические конструкции и насколько он схватывает переносный смысл. Методы исследования понимания логико-грамматических конструкций уже были описаны выше (ср. III, 7, г, д); методы исследования понимания *переносного смысла* должны быть изложены специально.

Исследование понимания переносного смысла имеет особое значение: именно в понимании переносного смысла испытуемый должен выйти за пределы простой номинативной функции речи и перейти к тому скрытому смыслу, который то или иное выражение может приобрести в известной ситуации; поэтому исследование понимания переносного смысла всегда* с полным основанием рассматривалось как один из основных приемов исследования мышления (Л. С. Выготский, 1934, 1956; Б. В. Зейгарник, 1961; В. Я. Василевская, 1960 и др.).

Именно в связи с этим каждое нарушение уровня системы связей испытуемого неизбежно должно отразиться на понимании переносного" смысла.

Это исследование начинают обычно с того, что больному предлагают ряд известных метафор (типа «золотая голова», «каменное сердце», «железная рука») или ряд хорошо известных пословиц («не все то золото, что блестит», «цыплят по осени считают», «мал золотник, да дорог») и просят разъяснить, что означают эти метафоры или пословицы. Если больной затрудняется определить значение метафор или пословиц, ему задают наводящие вопросы и предлагают сказать, может ли соответствующая метафора быть отнесена к человеку с теми или иными качествами и может ли быть пословица применена к предмету или лицу, непосредственно не обозначенному в ней. Специальный прием, дающий возможность глубже проникнуть в характер тех операций мышления, которые связаны с переносным смыслом, заключается в том, что больному предлагается пословица, сопровождаемая несколькими фразами, одни из которых содержат близкие к пословице слова, но имеют иной смысл, а другие — выражают смысл пословицы иными словами. Испытуемый должен выбрать ту фразу, смысл которой совпадает со смыслом пословицы.

Примером такого опыта могут быть следующие комбинации:

Пословицы	Фразы
Куй железо, пока горячо.	Кузнец работал целый день. Золото тяжелее железа. Не откладывай дела в долгий ящик.
Взявшись за гуж, не говори, что не дюж.	Человек должен ответственно выполнять свои обязательства. Гужевой транспорт может перевезти больше груза, чем несколько людей. Коллективными усилиями легко справиться со всякими трудностями.

Если больной не может выполнить задачу самостоятельно, исследующий помогает ему, разъясняя на одном примере соответствующий смысл, -и проверяет затем, может ли больной перенести принцип объясненной задачи, на другой пример.

Следует обращать особое внимание на то, насколько быстро и уверенно больной выполняет эту задачу, пытается ли он найти внутренний смысл метафоры или пословицы или ограничивается ее узким конкретным значением, может ли перенести усвоенный принцип на^новое содержание и насколько критически он относится к своим ошибкам.

За этой серией опытов следуют опыты с *пониманием значения текстов,* в частности литературных отрывков. Для этой цели обычно используют относительно короткие отрывки, простые по своей грамматической структуре, но имеющие скрытый смысл и требующие, чтобы испытуемый выделил существенные компоненты текста, сопоставил их друг с другом, затормозил преждевременные суждения и на основании такой аналитико-синтетической работы понял общий смысл отрывка.

Примером таких отрывков -могут служить тексты Л. Н. Толстого, взятые из его книги для начального чтения.

«Курица и золотые яйца. У одного хозяина курица несла золотые яйца. Захотелось ему сразу получить побольше золота и он убил курицу. А внутри у нее ничего не оказалось, была она, как все курицы.»

«Галка и голуби. Галка услыхала, что голубей хорошо кормят, побелилась в белый цвет и влетела в голубятню. -Голуби подумали, что она голубь, *и* приняли ее. Но она не удержалась и закричала по-галочьи. Тогда голуби увидели, что она галка, и .выгнали ее. Она вернулась к своим, но те ее не признали и тоже не приняли.»

Подобные тексты либо читают вслух несколько раз, либо же (если чтение у больного сохранно') дают ему в напечатанном виде. Больной должен повторить отрывок и рассказать, в чем состоит его смысл. С этой целью ему задают ряд дополнительных вопросов (к первому отрывку: Что сделал хозяин? Правильно ли он сделал? Какая мораль отрывка? Ко второму отрывку: Почему галка покрасилась? Почему голуби ее выгнали? Какой общий смысл отрывка? Можно ли его применить к человеку?).

Исследующий прослеживает, может ли больной легко усвоить отрывок и связно воспроизвести его, не распадается ли отрывок на фрагменты, связывает ли больной детали в одно целое, понимает ли он переносный смысл отрывка и легко ли он пользуется помощью, если она ему предлагается.

В отдельных случаях применяют отрывки, включающие детали, значение которых может стать ясным лишь при понимании скрытого смысла. К таким относится, например, следующий отрывок.

«Лев и лисица. Лев стал стар. Он не мог ловить зверей. И задумал лев жить хитростью. Лег в пещере и притворился больным. Стали звери его навещать. Но лев хватал и съедал каждого, кто приходил в пещеру. Приходит к нему лиса. Стала у входа в пещеру и спрашивает: «Как поживаешь?» — «Плохо. Да чего же ты не «войдешь ко мне?» А лисица отвечает: «По следам вижу. Входило к тебе много зверей, а не выходил никто».

Понимание скрытого смысла последней фразы требует выхода за пределы текста и усвоения общей мысли всего отрывка.

В отдельных случаях больному предлагают более сложные (учебные или научные) тексты, требующие выделения причинно следственных связей, которые нужно подвергнуть анализу. Наконец, для той же цели исследования возможности выделить существенные связи и затормозить побочные ассоциации больному можно предложить рассказать содержание какого-либо произведения, которое ему достаточно хорошо знакомо (например, содержание «Евгения Онегина», «Пиковой дамы» и т. п.).

Передача содержания текстового отрывка требует, как мы уже указывали, детального анализа и сопоставления входящих в него компонентов с выделением ведущей системы связей и обобщением того основного смысла, который лежит за текстом. ПоэтОхму естественно, что при патологических состояниях мозга этот процесс может страдать и больной далеко не всегда оказывается в состоянии понять смысл отрывка с той глубиной, которая требуется.

Больные с *общими органическими поражениями мозга* (разлитые явления артериосклероза, атрофические процессы, олигофрения и т. д.) не могут ни проделать нужную работу по анализу заключенных в тексте связей, ни выйти за пределы конкретного значения его отдельных фрагментов. Поэтому, как правило, их пересказ не выходит за пределы отдельных фрагментов, а понимание его остается в пределах непосредственного отражения отдельных конкретных деталей текста (Б. В. Зейгарник, 1959, 1961; В. Я. Василевская, 1960).

Близкие к этому нарушения встречаются и при общемозговых изменениях, наступающих в результате острого гипертензионно-гидроцефального синдрома; но в отличие от только что описанных форм органического снижения интеллектуальной деятельности, они не носят характера устойчивого снижения уровня интеллектуальных процессов. Нередко они связаны с дефектами удержания всего материала, резко {возрастающими с увеличением объема текста и значительным затруднением систематической работы над анализом содержания и сопоставлением элементов отрывка. Все эти нарушения не носят устойчивого характера, уменьшаются при предъявлении коротких отрывков и резко увеличиваются при истощении.

Значительные затруднения в понимании текста возникают как при так называемой *семантической афазии,* так и при других формах амнестико-афатических расстройств.

В первом из этих случаев границей для понимания, естественно, является объем отрывка, количество сообщаемых деталей и сложность тех логико-грамматических отношений, в которые включаются эти детали. Поэтому при сужении того объема, которым больной может оперировать, и затруднении в схватывании логических и грамматических •отношений, естественно, возникают значительные трудности и больной •оказывается не в состоянии сразу схватить основной смысл текста. Однако, как правило, такой больной пытается компенсировать эти трудности длительным и систематическим анализом текста и, не обнаруживая первичных затруднений в понимании переносного смысла, может в результате этой работы усвоить общую мысль текста илц его «подтекст». Препятствия к этому возникают, если в структуру этого текста включены сложные логико-грамматические отношения, усвоение которых вызывает у больного непреодолимые затруднения, описанные нами выше (II, 3, е).

В случаях *амнестико-афатических* нарушений трудности передачи и понимания сколько-нибудь длинного текста осложняются дефектами в понимании слов (если дело идет о случаях височных акустико-мнестических расстройств) или общим неудержанием длинной цепи фраз. Попытки понять нужный текст приводят к успеху, лишь если больной начинает использовать ряд вспомогательных средств (записывает отдельные детали рассказа, сопоставляет их на бумаге) и тем приобретает опоры, компенсирующие его основной недостаток. В обоих случаях, однако, процесс анализа текста носит характер длительных и систематических попыток ориентировки в предложенном содержании; деятельность больного сохраняет свою избирательность и нередко, не удерживая отдельных деталей, больной схватывает общий (иногда отвлеченный) смысл текста или его эмоциональный подтекст.

Резко отличается от этого процесс понимания текста у больных с поражением *лобных долей мозга.* Как мы уже показали выше (II, 5, ж), у этих больных нарушается основное условие, необходимое для выполнения этого задания,—устойчивая деятельность, направленная на анализ содержания текста, сопоставление деталей и проверку возникших гипотез. Именно в связи с этим больной с отчетливым «лобным синдромом» фактически заменяет систематический анализ текста импульсивными догадками, возникающими в результате схватывания отдельных фрагментов; нередко к этому присоединяются неконтролируемые побочные связи и инертные стереотипы, которые возникли в предшествующих операциях. Именно в силу этих условий вместо избирательного анализа отрывка появляется неизбирательная серия фрагментарных связей, побочных ассоциаций и персевераций, нередко делающих пол-

ностью невозможным адекватное понимание отрывка. Естественно, что понимание переносного смысла у этих больных оказывается возможным только в тех случаях, когда соответствующие связи настолько прочно усвоены в прошлом опыте, что их не надо активно выделять из более сильных непосредственных связей. Однако, как это бывает относительно часто, переносный смысл (особенно оценка смысла пословиц в опыте с сопоставлением их со смыслом различных фраз) не выделяется этими больными. Поэтому непосредственное значение данных словесных структур, упроченное в прежнем опыте, оказывается здесь явно преобладающим. Столь же трудным оказывается и усвоение общего смысла отрывка; нередко он возникает в формулировках больного, но тотчас же замещается побочными ассоциациями или стереотипами.

Таким образом, несмотря на то что анализ сюжетной картины и понимание смысла текста являются сложнейшими видами деятельности, нарушение которых возникает при любой форме мозговых страданий, исследование процесса выполнения этих заданий может быть использовано в целях топической диагностики мозговых поражений.

в) Исследование процесса формирования понятий

Исследование процесса формирования отвлеченных понятий всегда занимало центральное место как в психологии мышления, так и в психопатологическом изучении больных, а некоторыми авторами (например, Гольдштейн, 1934, 1942, 1948) выдвигалось как основная составная часть экспериментально-психологического исследования мозговых поражений.

Исследователи, столь высоко оценивавшие этот аспект изучения психической деятельности, исходили из того, что именно в операциях логическими отношениями и отвлеченными понятиями субъект переходит от уровня наглядно-действенных операций к новому, специфически человеческому уровню «абстрактного» или «категориального» поведения. В связи со сложностью подобных операций они неизбежно должны нарушаться при любом мозговом поражении, которое делает невозможным осуществление наиболее сложных видов корковой деятельности. Поэтому нарушение абстрактного мышления стало расцениваться как один из основных признаков изменения психических процессов при патологических состояниях мозга.

Трудно возразить что-либо против этой концепции в целом. Однако если описательно она правильно отражает конечный результат, к которому приводят мозговые поражения, то это вовсе не значит, что снижение «категориального мышления» возникает при всех поражениях мозга и что эта концепция обеспечивает правильный анализ тех механизмов, которые лежат в основе этого дефекта там, где он имеет место.

Известно, что если общее недоразвитие мозга (олигофрения) также, как и диффузное поражение мозговой коры (органическая деменция), действительно приводят к недоразвитию или нарушению абстрактного мышления, то подавляющее большинство случаев локальных поражений мозга не ведет к этим нарушениям или вызывает их лишь вторично. Так, нарушение того, что Гольдштейн называет «категориальным поведением», может не иметь места при подкорковых поражениях, при массивных локальных поражениях сензомоторной, слуховой, зрительной коры, а при некоторых других формах оно должно рассматриваться лишь как следствие иных, непосредственно возникающих при этих поражениях дефектов.

Экспериментальная психология располагает очень большим набо-

ром опытов, с помощью которых можно исследовать логические операции больного и оценить особенности его отвлеченного мышления. Эти пробы описаны в ряде руководств (Л. С. Выготский, 1934, 1956; Клейст, 1934; Питтрих, 1949; Пфлюгфельдер, 1950; Брунер и др., 1956; Б. В. Зейгарник, 1961 и др.), и мы не будем останавливаться на них подробно. Мы отметим здесь лишь некоторые пробы, получившие особое распространение в клинической практике, которые могут быть использованы при психологическом исследовании в клинике очаговых поражений мозга.

Сюда откосятся прежде всего опыты с *определением понятий,* при которых больному дают ряд слов, обозначающих различные понятия (например, «стол», «трактор», «дерево», «трамвай», «остров» и т. д.), и предлагают определить их. Исследующий обращает вниматие на то, в какой мере больной, определяя понятие, оказывается в состоянии применить отвлеченные категории, включая данное понятие в систему эквивалентных или более общих понятий и давать соответствующее уточнение (например, «стол — это вид мебели, на который ставится посуда, кладутся книги, за которым сидят» и т. д.); специально выделяются случаи, когда он ограничивается лишь описанием данного предмета, вводя его «в наглядно-действенную ситуацию» («стол бывает письменный или обеденный», «у нас в палате стоит стол, его накрывают» и т. д.).

Естественно, что для правильной оценки получаемых результатов необходимо учитывать преморбидный уровень больного.

К методам исследования мышления относятся и опыты со *сравнением и различением, понятий.* В этих опытах больному предлагаются пары понятий, которые он должен сравнить и либо найти общее между ними, обозначив их одним словом (например, «стул и диван — это мебель»), либо найти различие между ними (например, «заяц — это дикое животное, а кролик — домашнее»).

Следует обращать особое внимание на то, в какой мере больной может выходить за пределы непосредственного описания обоих предметов и подняться до операции сравнения посредством их отнесения к известной категории.

В случае, если больной не может выполнить эту задачу самостоятельно, ему дают пример правильного выполнения этой операции и прослеживают, как он может переносить данный ему принцип на другие примеры.

Следующую группу проб, применяемых при исследовании мышления, составляют опыты с *нахождением логических отношений.* Больному дается ряд слов, к каждому из которых он должен подобрать либо более общее, *родовое понятие* (например, «стол —- мебель», «шило — инструмент»), либо более *частное понятие* («цветок — роза», «рыба — карась»). Аналогичные операции могут выполняться и с другой задачей, например *нахождение части по целому* («стул — ножка», «нож — лезвие») *или целого по части* («стена — дом», «полка — шкаф» и т. д.).

Специальное место в этой серии занимает опыт **с** нахождением *противоположных значений.* Больному дается слово, к которому он должен найти другое, противоположное по значению (например, «здоровый — больной», «высокий — низкий» *ш* т. п.).

Исследующий наблюдает, легко ли больной выполняет данную операцию, не затрудняется ли он в сохранении заданного ему отношения, не соскальзывает ли он на другие, неизбирательные ассоциации и насколько легко он переключается **с** одного заданного отношения на другое. И в этом эксперименте — в случае, если больной затрудняется в самостоятельном нахождении нужного ответа, — исследующий может привести ему ряд примеров, прослеживая в дальнейшем, усваивает ли больной *принцип* решения или же лишь *конкретное содержание,* повторяя тот же ответ и при решении последующих примеров. В специальном варианте опыта больному предлагают не находить нужные слова самостоятельно, а выбрать нужное слово из трех предложенных, причем среди этих два слова стоят к заданному слову в иных отношениях. Примером могут служить опыт на нахождение отношений вид — род или род — вид;

собака (кошка, овчарка, животное)

ружье (пуля, оружие, вичтовка)

а также опыт на нахождение отношения противоположности:

высокий (низкий, тонкий, длинный)

радость (смех, горе слезы).

Этот вариант опыта снимает необходимость самостоятельно подыскивать слова, но ставит больного перед более сложной задачей сделать выбор из ряда альтернатив и затор-мензить связи, строящиеся на основе близких, но не соответствующих задаче отношений.

Близкое к описанным пробам значение имеют и опыты **с** нахождением *аналогий.* Больному дают пару слов, стоящих друг **с** другом в определенных отношениях, и предлагают третье слово, к которому больной должен подобрать аналогичное отношение

(например: высокий — низкий; добрый — ? (злой); стол — ножка; велосипед — ? (колесо) или более сложное (полк — солдаты; библиотека — ? (книги); река — берег; улица — ? (тротуар) и т. д.

В предлагаемых примерах могут выступать отношения разной сложности; в одних случаях они могут носить наглядный, в других — отвлеченный характер.

Во всех этих случаях исследующий, подробно разъяснивший задачу на одном или двух примерах, прослеживает, насколько больной в состоянии усвоить требуемый принцип, перенести его на решение новых задач и — что особенно важно учитывает — может ли больной переключаться с одной задачи на другую, не воспроизводя инертно одного и того' же ранее усвоенного отношения.

В специальном варианте опыта больному может предлагаться задача самостоятельно выбрать нужное слово из трех возможных альтернатив:

высокий — низкий; добрый — ? (бедный, злой, человек)

полк — солдаты; библиотека — ? (читатель, здание, книги).

Как и в описанном выше опыте, этот вариант снимает трудности активного нахождения нужного слова, но затрудняет операцию необходимостью затормозить побочные связи и сделать выбор адекватной альтернативы.

Дальнейшие опыты посвящены анализу тех систем связей, которыми располагает больной и изучение которых вплотную приближает нас к исследованию «категориального мышления».

Сюда относятся прежде всего опыты с *классификацией предметов,* которые могут выступать в двух основных вариантах.

Первый из них — широко известные опыты с классификацией *«4-й лишний».* Больному предъявляют рисунок, на котором изображены четыре предмета: три из них относятся к одной категории (например, части одежды, мебели, посуды), четвертый же, сохраняя внешнее сходство с остальными или входя с ними в одну действенную ситуацию, не относится к той же категории (например, лопата, пила, топор, *полено).* Больному предлагают найти неподходящий, не относящийся к той же .группе предмет, оставив лишь три рисунка, относящиеся к одной категории,, и объяснить свой выбор, обозначив три выбранных рисунка одним словом.

Исследующий наблюдает, насколько больной усваивает инструкцию и может осуществить подлинную классификацию предметов на основе их отнесения к определенной категории. Особо отмечаются те случаи, когда больной не в состоянии это сделать, сближая предметы лишь по их внешнему виду (форме, цвету, величине) или же заменяя операцию отнесения предметов к определенной категории другой конкретной операцией — воссоздания той ситуации, в которой эти предметы могу! участвовать вместе.

В случае невозможности выполнить нужные операции задачу разъясняют на двух-трех конкретных примерах, и исследующий прослеживает, насколько больной может перенести нужный принцип решения на другие примеры. Особое внимание обращают на то, как больной объясняет проведенную им работу, удерживает ли он объяснение в пределах выполненной задачи или же соскальзывает на посторонние связи и выходит за пределы анализа своего решения.

Естественно, что эта, как и последующая, серия опытов может быть применена лишь при относительно высоком преморбидном уровне больного.

К этой же серии относятся опыты со *свободной классификацией предметов.* Эта проба, разработанная в специальных психологических исследованиях (Вейгль, 1927; Л. С. Выготский, 1934; Гольдштейн и Шеерер, 1941 и др.), заключается в том, что больному предлагают ряд предметов (или их изображений), и он должен классифицировать эти предметы, разложив их на несколько групп. Обычно больному не раскрывают принцип классификации и не дают конкретных обозначений тех групп, на которые должны быть разложены предметы; ему не указывают и количество тех групп, на которые они должны быть разложены. Однако само содержание предметов (среди которых есть животные, растения, посуда, мебель, инструменты и т. д.) толкает на их категориальную классификацию.

Если больной затрудняется выполнить эту задачу и вместо того, чтобы разложить изображения на группы, соответствующие тем категориям, в которые они входят, раскладывает группы предметов, входящих в одну конкретную ситуацию (например, кладет вместе стол — стул — тарелка — нож — вилка — хлеб и т. д., воссоздавая ситуацию «обед»), ему разъясняют задачу и на одном примере показывают, что от него требуется. В этом случае исследующий прослеживает, удерживает ли больной нужный принцип и переносит ли он его на классификацию других предметов.

Если больной раскладывает предметы на очень большое число мелких и конкретных по своему содержанию групп (например, кладет цветы в одну кучку, злаки в другую, ягоды — в третью, деревья — в четвертую и т. п.), ему предлагают объединить их в более крупные группы, и тем самым осуществить задачу обобщения. Естественно, что после каждой проделанной больным операции его спрашивают о том, почему именно он объединил те или иные предметы и в чем он видит основу своей классификации.

Исследующий обращает особое внимание на то, насколько больной может

удержать избирательный принцип классификации, не соскальзывает ли сн на побочные связи, а также и на то, насколько легко он может перейти от одного принципа классификации к другому.

В этом опыте отчетливо выступают всякие затруднения абстрактного мышления так же, как и дефекты сохранения избирательных, направленных рассуждений и нарушения подвижности нервных процессов, необходимых для образования нужных связей.

К этой категории исследования относятся также пробы на *формирование искусственных понятий,* предложенные в свое время Л. С. Выготским (1934), Брунером (1957) и др.; но вследствие их сложности они имеют лишь ограниченное применение в клинике локальных поражений мозга.

Удачный вариант опыта на исследование абстракции был разработан Халстедом (1947), который применил его для исследования больных с мозговыми поражениями.

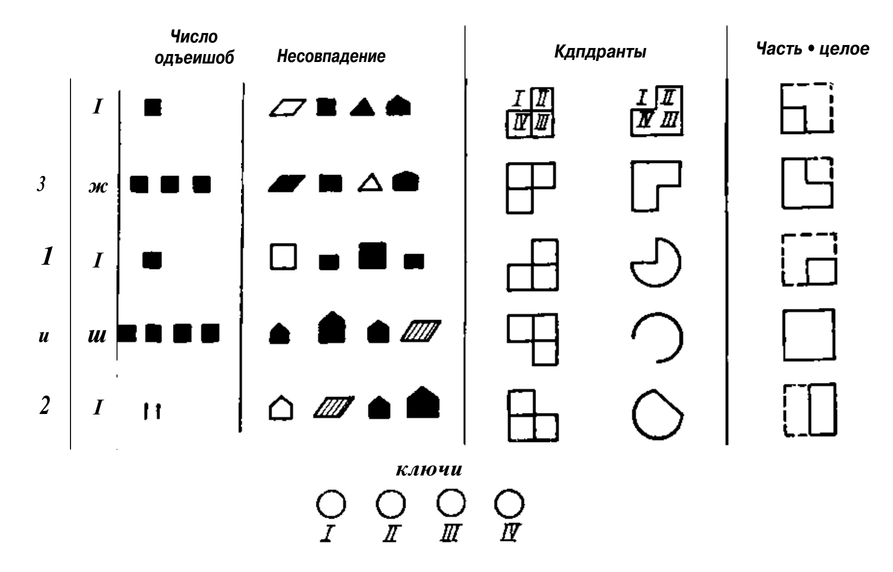


Рис. 116. Исследование абстракции по Халстэду.
Больному предлагаются изображения, нарисованные в таблице; он должен догадаться, на какой из четырех ключей ему следует нажать.

На рисунке видны разные принципы обозначения одного из ключей (число объектов: один = *I,* два = // «и т.д.); несовпадающий элемент (по цвету или по форме): его порядковое место обозначает номер ключа; недостающий квадрат; количество наличных частей (отсутствующие изображены пунктиром) обозначают номер ключа (один наличный элемент — /, два наличных элемента — // и т. д.). Первая и вторая колодки слева — расшифровка задания

В этом опыте больному предъявляют четыре фигуры, каждая из которых расположена над соответствующим ключом. Три из этих фигур одинаковы, а четвертая отличается от остальных каким-либо признаком. Испытуемый должен нажимать на ключ, соответствующий отличающейся фигуре. Постепенно опыт усложняют: испытуемому предлагают фигуры, разделенные на четыре части, 'или те, которые могут быть разделены на четыре части; у некоторых из них не хватает одной части, и испытуемый должен нажимать на тот ключ, который соответствует порядковому номеру отсутствующей части. Наконец, больному предлагают фигуры, состоящие .из разного количества частей (от одной до четырех); в этих случаях соответствующие ключи приобретают значение числа изображенных на фигуре элементов.

Так как принцип построения фигур и нужной реакции не раскрывается сразу, а вырабатывается путем постепенных подкреплений правильных реакций, испытуемый должен самостоятельно сформировать требуемый принцип и исследующий может проследить как этапы выработки этого принципа, так и его границы и устойчивость.

На рис. 116 иллюстрируется последовательный ход такого эксперимента. По данным Халстеда, эта методика позволяет лучше, чем какая-либо другая, выделить фактор нарушения абстракции и дает ценные результаты при исследовании больных с поражением лобных отделов мозга.

Различные формы органического снижения психических процессов, обнаруживаемые в опытах на формирование понятий, проявляются в нарушении отвлеченных операций и в снижении мышления до его наиболее простых, конкретных форм. Если такие больные, хорошо изученные в современной психопатологии, еще могут выполнять задачи на нахождение наиболее привычных форм логических отношений (например, отношение противоположности), то и эти отношения легко теряют свою избирательность и часто заменяются более элементарными операциями — поисками наглядных отличий. Определение понятий часто не выходит за пределы описания наглядных свойств вещи, возведение к общему ограничивается нахождением конкретной ситуации, в которую включается названный объект, и т. п.

Однако рассмотрение этих вопросов выходит за пределы темы данной книги.

Нарушения отвлеченного мышления при очаговых поражениях мозга представляются нам, вопреки утверждениям таких авторитетных исследователей, как Гольдштейн (1934, 1942, 1948), значительно более редкими. Чаще всего они могут рассматриваться как вторичные результаты первичных дефектов, которые могут быть весьма различными.

Наблюдения показывают, что больные с так называемой *«семантической афазией»* (если только при этом нет значительных общемозговых дефектов), которые не могут схватить смысл сложных логико-грамматических отношений, сохраняют, однако, возможность выполнять задачи на нахождение таких логических отношений, как отношения противоположности, рода и вида, части и целого, или производить элементарные операции классификации, решать задачи на выделение «четвертого лишнего» и т. д. Иногда такие больные даже практически выполняют задачу классификации предметов на категориальные группы. Нарушение одновременных пространственных синтезов не лишает этих больных возможности воспринимать хорошо упроченные в прежнем опыте логические отношения. Такие больные испытывают затруднения лишь там, где эти отношения начинают выражаться в сложных словесных формулировках или требуют специального сопоставления.

Однако в целом эти затруднения нельзя считать непосредственным результатом нарушения «категориального мышления».

Нарушения отвлеченного речевого мышления при различных формах сензорной (акустической) и моторной *афазии,* также являются вторичными и не могут сводиться к первичному распаду «абстрактной установки».

Как показали наблюдения, приведенные нами выше (II, 2, е) и (II, 4, з), больные с этими формами афазии не в состоянии оперировать сложными системами речевых связей, и там, где интеллектуальные операции имеют чисто вербальный характер, исследование их не может быть проведено. Однако в тех случаях, когда такие ограничения снимаются, обнаруживается, что больные не теряют «абстрактную установку» или «категориальное поведение». Они могут в доступных им узких пределах сохранять логические отношения, которые возникли на основе речи и приобрели некоторую самостоятельность, но испытывают затруднения там, где последовательные логические операции опосредуются речью и где создающиеся на их основе системы связей теряют свою устойчивость из-за нестойкости значения слов и дефектов внутренней речи. Трудности, которые возникают у таких больных в сравнении понятий, в операциях наглядных аналогий и классификации указывают на речевую природу наблюдаемых дефектов и не могут быть сведены к общей деме,нции.

Следует, однако, отметить, что среди многих сотен публикаций, посвященных афазиям, почти нет исследований особенностей мышления .афазиков. Даже в исследованиях Ван Веркома (1925), Гельба и Гольдштейна (1920), Гольдштейна (1926, 1948) и др. остается неясным, в какой мере наблюдаемые интеллектуальные дефекты относятся за счет речевых расстройств, имеющихся у этой группы больных. Поэтому окончательная характеристика возникающих в этих случаях интеллектуальных поражений остается делом будущего.

Весьма своеобразные нарушения операций с абстрактными отношениями проявляются при поражении *лобных долей мозга.* Как уже указывалось (II, 5, ж), основными чертами, характеризующими нарушение мышления при этих поражениях, является легкая потеря избирательности связей и замена их побочными связями или инертными стереотипами. Больные с выраженным «лобным синдромом» могут на короткое время обнаруживать сохранность основных отвлеченных отношений (типа отношения противоположности, рода и вида, части и целого, причины и следствия и т. п.), но очень быстро теряют эти отношения и заменяют их другими — более упроченными в прежнем опыте или возникшими в силу случайных ассоциаций, или же инертно закрепившимися от ранее проделанных операций. Именно в связи с этим выделение стойких отвлеченных связей оказывается им недоступным. Как в опытах со сравнением и различием, так и в опытах с нахождением отвлеченных отношений (и тем более — аналогий) больной иногда, давая правильные ответы, не удерживает их, соскальзывает на побочные связи, теряет избирательность процессов, которая была обусловлена инструкцией. По этим же причинам у этих больных страдает и операция ^классификации. Возникающие у больного ассоциации оказываются очень многообразны и выбор тех связей, которые детерминированы заданием, резко осложняется.

Таким образом, специфика особенностей мышления больных с поражением лобных долей мозга связана прежде всего с первичными нарушениями избирательной деятельности, направляемой связями второй сигнальной системы и дефектом процесса сличения задачи с полученным результатом.

г) Исследование дискурсивного мышления. Решение задач

Излагая методы, с помощью которых исследуется понимание смысла картин и отрывков и операции логических отношений, мы останавливались лишь на частных формах и компонентах мышления. Однако наиболее активный и развернутый процесс мышления выступает в особенно отчетливом виде в других операциях — в дискурсивном мышлении и в решении задач.

Именно в этих случаях основная структура интеллектуальных процессов обнаруживается особенно отчетливо. Решающий задачу должен ^проанализировать составные элементы ее условия, выделить в них существенные отношения, найти промежуточные цели и те операции, с помощью которых цель может быть достигнута. Только путем осуществления цепи таких промежуточных операций он может прийти к окончательному решению задачи.

Этот типичный процесс рассуждения или дискурсии требует, чтобы 'все операции были" подчинены конечной цели, без связи с которой они теряют смысл. Он требует, чтобы все побочные связи, уводящие в сторону от конечной цели, были заторможены и, следовательно, чтобы **1весь** процесс совершался в известной замкнутой системе, границы кото-

рой очерчены условием задачи. В связи со всем этим ряд авторов (Брунер, 1957; Миллер, Галантер и Прибрам, 1960 и др.) утверждает, что в решении дискурсивной задачи можно выделить общую «стратегию» (фиксация цели, выделение общего плана решения) и специальную «тактику», сводящуюся к нахождению и осуществлению соответствующих вспомогательных операций. Вся эта деятельность может носить развернутый, последовательный характер или осуществляться сокращенно, но основная принципиальная структура дискурсивного процесса остается в обоих случаях одной и той же.

Едва ли не наиболее типичным примером такой дискурсивной операции является решение *арифметических задач.* Именно этот процесс дает возможность проследить в доступной для наблюдения форме операции дискурсивного мышления и поэтому с успехом применяется в. клинико-психологическом исследовании.

Задачи, которые применяются для исследования дискурсивного^ мышления, состоят из ряда ступеней, возрастающих по сложности; обычно используются лишь те из них, которые легко могут быть решены нормальным испытуемым со средней подготовкой и, таким образом,, могут быть использованы в клинико-психологическом исследовании.

Опыты обычно начинаются с арифметических задач, которые достаточно элементарны по включенным в них арифметическим операциям и которые могут быть решены либо простым путем сложения и вычитания или требуют сравнительно несложной промежуточной операции.

К первому виду таких задач относятся такие, как «у Пети было 2 яблока, у Миши —6 яблок. Сколько было у обоих?» или: «у Кати было 7 яблок, из них 3 она отдала. Сколько у нее осталось?».

Ко второму виду относятся задачи, требующие осуществления промежуточной (несформулированной в условии) операции, например: «у Маши было 4 яблока, у Сони — на 2 яблока больше. Сколько яблок было у обеих?».

Исследующий наблюдает, как больной решает эти задачи, и если он заменяет сложное составное решение непосредственным ответом, указывает ему на ошибку и проверяет результаты этого разъяснения на другом примере.

Основным для данной серии опытов является решение *сложных арифметических задач,* сначала более легких, при которых испытуемый должен только удержать условие и проделать ряд последовательных операций. Затем переходят к решению так называемых типовых задач, в которых промежуточная операция совершается путем специальных, имеющих чисто 'вспомогательное значение, математических действий; исследование заканчивают решением наиболее сложных задач, в которых центр тяжести переносится в формулирование ряда промежуточных вопросов.

К первому виду относятся задачи типа: «У колхозников было 10 *га* земли: с каждого они сняли по 6 *ц* семян; третью часть они продали государству. Сколько у них осталось?». Легко видеть, что задача состоит из цепи последовательных звеньев, причем трудность ее состоит разве лишь в том, чтобы вычислить 7з от 60 *ц* и отнять полученное количество от общей суммы. Ко второму виду относятся задачи типа: «На двух полках было 18 книг; на одной из них —в 2 раза больше (меньше), чем на другой.. Сколько книг было на каждой полке?». Основная операция, вызывающая затруднение, заключается в том, что решающий должен оперировать не книгами, а частями с тем,, чтобы в дальнейшем распределить книги нужным образом.

Для контроля больному может быть дана близкая по тексту, но иная по выполнению задача: «На двух полках было 18 книг; на одной из них — на 2 книги больше (меньше). Сколько книг было на каждой полке?». Эта внешне сходная задача решается иным способом: сначала нужно отбросить две «лишние» книги с тем, чтобы потом прибавить их к разделенному пополам оставшемуся числу книг.

Выполнение этого типа задач нередко вызывает значительные затруднения, так. как некоторые больные оказываются не в состоянии прибегнуть к нужному приему «деления на части» и пытаются решить задачу путем «примеривания» или, упрощая условие, делят сумму на две части, затрудняясь в нахождении дальнейшего пути решения. Поэтому в случае затруднений испытуемым дается нужный путь решения; усвоение принципа решения задачи проверяется на аналогичных задачах, где изменяются предметное содержание, числа и формулировка условия. Контрольным служит переход ко второй из приведенных задач, сходных по содержанию, но не включающих необходимости оперировать частями.

К третьему виду относятся более -сложные задачи, которые отличаются тем,

первого взгляда их условие формулируется не полностью, и решающему необходимо* самому сформулировать ряд дополнительных вопросов. Примером таких задач может служить следующая: «Сыну 5 лет, через 15 лет отец будет в 3 раза старше сына. Сколько лет отцу -сейчас?». В этой задаче необходимо «айти, сколько лет будет сыну через указанный срок, затем вычислить возраст отца к тому времени и, наконец, вернуться к исходному времени. Большая 'сложность этой задачи заключается в невозможности решить ее путем отдельных непосредственных операций.

Последний вид задач, с успехом применяемых при клинико-психологическом исследовании, составляют так называемые конфликтные задачи, формулировка которых вызывает тенденцию к неверному решению.

К ним относятся задачи типа: «Пешеход идет до вокзала 15 минут, а велосипедист едет в 5 раз быстрее. Сколько времени велосипедист едет до вокзала?». Формулировка «быстрее» вызывает тенденцию к умножению, которую нужно преодолеть, чтобы совершить правильную операцию деления.

Вторым примером может быть задача: «Рабочий получил 30 рублей и отдал жене не 10 рублей, как обычно, а на 5 рублей больше. Сколько у него осталось?». Формулировка «на 5 рублей больше» толкает к увеличению, а не уменьшению остатка и должна быть преодолена для дополнительного вычитания.

К этому же типу относится задача: «Длина карандаша 15 *см;* тень от карандаша длиннее его на 45 *см.* Во сколько рае тень длиннее карандаша?». Конфликтность задачи заключается в том, что больной выпускает промежуточное звено (45+15) и сразу же делит 45 15.

При проведении опытов с решением задач исследующий должен фиксировать не столько конечные результаты, сколько весь процесс их решения. Больному предлагается повторить условие задачи и фиксируется правильность этого повторения, причем исследующий внимательно наблюдает за степенью активности больного, регистрирует возникающие у него поиски и ошибки, тщательно отмечает отношение к ним самого-больного и, если нужно, задает ему наводящие или контрольные вопросы. В случае, если больной не может самостоятельно решить данную задачу, исследующий полностью разъясняет ему решение одной задачи, проверяя затем с помощью решения других аналогичных задач, в какой мере данный больному принцип оказывается усвоенным.

Как мы уже указывали выше, опыты с решением задач могут проводиться лишь с больными, имеющими в прошлом достаточную школьную подготовку, так как без этого полученные результаты не могут быть правильно оценены.

Развернутый процесс решения задач дает возможность наблюдать многообразные — иногда противоположные — формы его нарушений, возникающие при различных по локализации поражениях мозга.

Поражения *нижнетеменных и теменно-затылочных отделов* коры левого полушария, сопровождающиеся явлениями симультанной агнозии, конструктивной апраксий и семантической афазии, могут сказываться на осуществлении счетных операций и на возможности симультанного обозрения всех условий задачи. Поэтому такой больной не сразу усваивает условие, длительно изучает его, последовательно прочитывая его части и акцентируя голосом наиболее существенные компоненты. Однако когда больной заканчивает эту работу, общий смысловой план задачи в большинстве случаев выступает для него с достаточной ясностью и он нередко может сказать, в каком направлении нужно действовать, чтобы прийти к решению. Можно сказать, что общий план решения задачи остается для него принципиально доступным, в то время как отдельные операции, если они требуют одновременного совмещения нескольких систем связей, оказываются дефектными. Поэтому такой больной лучше может решить задачу, разлагая ее на последовательные части и записывая последние, но не может осуществить операции «в уме» и лучше усваивает общий ход решения задачи, чем реализует его в конкретных счетных операциях.

Иные дефекты выступают при решении задач больным с поражением *височных систем* и явлениями акустической афазии. Нестойкость значения слов, легкое отчуждение их смысла и быстрое угасание словесных следов являются тем основным препятствием, которое не дает возможности удержать условие задачи и осуществить требуемый ход рассуждений. Поэтому усвоение условия и осуществление нужной цепи

•операций остается недоступным, и если, как это бывает при амнестическом варианте височной афазии, больному дают достаточно короткую задачу или закрепляют ее составные части, пользуясь наглядными «опорами»,— он обнаруживает значительно большую потенциальную возможность решения задачи, чем это можно было предполагать на первый взгляд.

Совершенно иную картину можно обнаружить, наблюдая процесс решения задач у больных с *«лобным синдромом».* Как правило, эти больные (если исключить наиболее тяжелые формы этого синдрома) могут относительно легко повторить условие задачи; однако это условие не подвергается ими нужному анализу, и системы связей, которые оно заключает, не определяют дальнейшего течения операций. т

Не обладая, как правило, сколько-нибудь заметными дефектами простых счетных операций, такой больной обычно схватывает какой-либо фрагмент условия задачи и, не строя никакого общего плана решения, начинает производить с этим фрагментом отдельные счетные операции, не соотнося их с конечной целью и нисколько не заботясь о том смысле, который эти счетные операции приобретают в общей структуре выполняемой задачи. Поэтому решение наиболее простых задач (примеры которых мы привели выше) без труда доступно этому больному, но выполнение задач, включающих промежуточное, не сформулированное в инструкции звено, становится очень трудным и больной, оказывающийся не в состоянии проанализировать условие и составить план цикла взаимно подчиненных операций, замещает правильное решение простым сложением или вычитанием обозначенных в ней чисел.

Еще более грубые дефекты возникают у этих больных при решении более сложных задач, и, как было показано выше (II, 5, ж), весь процесс решения сложной задачи превращается в импульсивный ряд фрагментарных арифметических действий, часто потерявших связь с конечной целью, поставленной задачей.

Грубые нарушения проявляются у больных с «лобным синдромом» и при решении «конфликтных» задач. Внешние формулировки этих задач принимаются такими больньими без достаточного анализа и приводят к импульсивному выполнению того действия, на которое непосредственно толкает больного впечатление, полученное им от задачи.

Анализ допускаемых бальным ошибок показывает, что в отличие от больных с поражением нижнетеменных (теменно-затылочных) или височных систем у больных с «лобным синдромом», как правило, нельзя наблюдать сколько-нибудь интенсивной работы над предварительным анализом условий задачи, сколько-нибудь выраженных попыток ориентироваться в ее условии и действовать лишь тогда, когда основные пути решения станут ясными. Наоборот, каждое действие у такого больного носит, как правило, импульсивный характер, оно возникает как непосредственная реакция на какой-либо фрагмент условия, и именно в этом выпадении предварительной ориентировки и превращении сложно построенной деятельности в цикл изолированных, импульсивных реакций лежит ключ к пониманию тех дефектов, которые возникают при решении задач больными с поражением лобных долей мозга.

Характерно, что именно это основное нарушение делает таких больных особенно труднообучаемыми. Даже несколько раз прослушав объяснение решения задачи, они продолжают применять это решение как инертный стереотип, игнорируя те изменения, которые вводятся в условие задачи. Эта «необучаемость» больных с «лобным синдромом»

является одним из характерных признаков распада общей структуры поведения больных (А. Р Лурия, 1948).

Подробный разбор нарушения интеллектуальных операций у больных с «лобным синдромом», который был дан выше (II, 5, ж), позволяет ограничиться этими краткими данными и не останавливаться на 'Особенностях нарушений в решении задач этими больными более подробно. Естественно, что описанный тип нарушения проявляется в отчетливом виде при грубых поражениях лобных долей; однако стертые признаки нарушения этих операций можно встретить и при более легких формах «лобного синдрома», предлагая этим больным более сложные варианты задач. Следует отметить, что изложенное не исключает тех случаев, когда при легких или компенсированных поражениях лобных долей мозга описанные нарушения не выступают достаточно отчетливо; эти случаи всегда должны быть предметом особенно тщательного анализа.

Общемозговые поражения, связанные с острой гипертензией или сосудистой недостаточностью, могут вызвать заметные нарушения в процессе решения задач; но эти нарушения, связанные с нестойкостью следов, сужением доступного объема операций и с той легкостью, с которой больной переходит к упроченным, шаблонным или фрагментарным ответам, носят обычно нестойкий характер и протекание процесса решения задачи может существенно изменяться в зависимости от общего состояния больного.

Мы хотели бы закончить изложение этого раздела повторением того, что процессы мышления являются настолько сложными по своему составу, что их нарушения при мозговых поражениях непосредственно не всегда можно использовать для топической диагностики. Только при тщательном анализе особенностей возникающих затруднений становится возможным как выделение лежащих в их основе факторов, так и использование исследования мышления в целях топической диагностики локальных поражений мозга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы закончили обзор тех материалов по нарушению высших корковых функций при локальных поражениях мозга, которые были собраны в течение ряда лет наших наблюдений. Мы попытались изложить их как можно более систематично, предполагая, что это позволит нам подойти к некоторым важным теоретическим вопросам, связанным с принципами работы человеческого мозга, а также к практическим вопросам диагностики очаговых поражений мозговой коры.

Мы исходили из идеи динамической, системной локализации функций, основоположником которой является И. П. Павлов и которая в дальнейшем в отношении высших психических функций человека была разработана Л. С. Выготским.

С позиций системной локализации функций мы рассматриваем высшие корковые процессы как сложные, динамически локализованные функциональные системы, которые страдают различным образом при поражении различных отделов больших полушарий. Мы убеждены, что этот подход является очень продуктивным как для топической диагностики очаговых поражений, так и для анализа основных путей восстановления нарушенных функций в случаях локальных поражений мозга ***К***

Естественно, что при изложении нашего материала мы должны

[1] Эти данные см. А. Р. Лурия. Восстановление функций мозга после военной травмы. М., 1948.

были прийти в противоречие как с наивными механистическими представлениями о локализации психических функций в ограниченных участках мозга, так и с идеалистическими концепциями, представляющими высшие психические процессы, как стоящие вне биологических функций мозга или являющиеся результатом нерасчлененной работы «мозга как целого». Мы надеемся, что на протяжении всего предшествующего изложения мы смогли выдвинуть достаточное число аргументов, показывающих несостоятельность этих обоих концепций и продуктивность динамического, системного подхода к работе коры головного мозга человека.

Кончая эту книгу, мы более чем когда-либо чувствуем, что работа над построением научной теории мозговой деятельности человека находится еще в самом начале, и что, пользуясь выражением И. П. Павлова,, «здесь гора неизвестного явно надолго останется безмерно больше кусочков познанного, отторгнутого»[1].

Указанием на ограниченность и незавершенность наших исследований мы и хотели бы закончить эту книгу.

Мы описали нарушения высших психических функций, возникающих при локальных поражениях мозга, выделив синдромы нарушения отдельных зон левого полушария. Мы стремились показать, какую роль, в построении высших психических процессов играют корковые отделы тех или иных анализаторов и к каким системным нарушениям приводят эти поражения.

Однако данная работа намечает только самые общие подходы к: решению интересующих нас вопросов, ибо как клинический, так и физиологический и психологический анализ изложенных фактов остается незавершенным. Сейчас мы видим особенно ясно те перспективы, которые раскрываются при первоначальном анализе патологии высших корковых функций.

В этой книге мы не могли достаточно полно показать все многообразие нарушений высших психических функций при поражении тех или иных отделов мозга, зависимость их от объема, глубины расположения патологического процесса, динамики крове- и ликворообращения, сопутствующих явлений общемозговой гипертензии и т. д. В данной, книге мы даже не подошли к конкретной клинике нарушения высших корковых функций при разной природе страданий — опухолях, воспалительных процессах, сосудистых нарушениях и травмах, к описанию различной симптоматики и динамики явлений, возникающих при этих поражениях.

Мы едва ли наметили то богатство и разнообразие картин, которые возникают в тех многочисленных случаях, когда патологический процесс не ограничивается одной узкоочерченной зоной коры, но носит регионарный характер, поражая не одну, а несколько областей больших полушарий.

Мы почти не рассматривали симптоматику поражений правого[1] (субдоминантного) полушария и медио-базальных отделов коры, хотя они составляют значительный процент возможных случаев поражения головного мозга и их диагностика весьма затруднительна.

Все эти проблемы клиники локальных поражений мозга должны стать программой дальнейших исследований.

Описывая симптомы нарушения высших психических процессов; при локальных поражениях мозга, мы пытались указать на всю важность их физиологического анализа.

Лекции о работе больших полушарий, лекция 22-я.

Однако подлинный, детальный нейрофизиологический анализ механизмов, лежащих в основе этих нарушений, оставался за пределами данной книги. Потребуется работа целого поколения исследователей, вооруженных современными физиологическими методами, прежде чем можно будет с достаточной точностью ответить на вопрос о том, какие именно изменения динамики нервных процессов лежат в основе нарушения высших корковых функций, каким законам нервной деятельности они подчиняются, в чем проявляются патологически измененные особенности работы корковых отделов тех или иных анализаторов и как влияет очаг, ограниченный пределами корковых отделов одного анализатора на работу других отделов мозга. Мы уже не говорим о той группе вопросов, которые связаны с патофизиологическим анализом соотношения специфических и неспецифических компонентов высшей нервной деятельности в случаях локальных поражений мозга. Те исследования, которые начаты лишь в самое последнее время, создают уверенность в том, что на этом пути будут достигнуты большие успехи, но вместе с тем показывают, какая огромная работа должна быть проведена для того, чтобы эти успехи стали реальными.

Наконец, наша работа остается незавершенной и в отношении психологического анализа нарушений, возникающих при очаговых поражениях мозга.

Ограничивая наши интересы исследованием того, как системно нарушаются высшие корковые функции при локальных поражениях мозга, мы не могли с должной полнотой осветить вопросы, связанные с тем снижением общего уровня построения психической деятельности, которое возникает в результате едва ли не каждого поражения больших полушарий.

Именно поэтому синтетическое рассмотрение тех вопросов, которые почти сто лет назад были поставлены Джексоном и которые занимали большое число психологов нашего времени, в значительной мере также осталось за пределами этой книги. Мы не смогли также подойти к анализу того нарушения высшего уровня психических процессов, строящихся на основе второй сигнальной системы, которое возникает при мозговых поражениях, и в силу границ, которые мы поставили этой работе, не останавливались на соотношении слова и значения, речи и мысли, произвольного и автоматизированного при патологических состояниях мозга. Проблема изменения регулирующей роли речи при патологических состояниях мозга, которая занимала автора в течение ряда лет (А. Р. Лурия, 1932, 1956, 1961), также не была освещена здесь в должной мере.

Все эти вопросы нуждаются в длительных и тщательных исследованиях, которые объединили бы клинический анализ с детальным изучением изменений структуры психической деятельности и дали бы им возможную физиологическую квалификацию.

Однако мы надеемся, что эти указания на еще неразрешенные вопросы и на перспективы дальнейших исследований не менее важны, чем подробное описание того, что к моменту завершения книги кажется ^относительно установленным и ясным.

ЛИТЕРАТУРА

Абашев-Константиновский А. Л. (1957) Некоторые вопросы клинической патологии при опухолях лобной доли. «Проблемы нейрохирургии», т. III. Киев.

Абашев-Константиновский А. Л. (1959) Психические нарушения при органических заболеваниях головного мозга (на украинском языке). Медгиз, Киев.

Абовьян В. А., Блинков С. М., Сироткин М. М. (1948) Происхождение ошибок в устной речи афазиков. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 15.

Ананьев Б. Г. (1947) Восстановление письма и чтения при аграфии и алексии. «Уч. зап. Моск. ун-та», вып. 111.

Ананьев Б. Г. (ред.) (1959) Осязание. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.

Ананьев Б. Г. (1960) Психология чувственного познания. Изд-во Акад. пед. наук. РСФСР, М.

Андреева Е. К. (1950) Нарушение системы смысловых связей при поражени; лобных долей мозга. Канд. дис. Ин-т психологии, М.

Анохин П. К. (1935) Проблемы центра и периферии в физиологии нервной деятельности. Госиздат, Горький.

Анохин П. К. (1940) Проблемы локализации с точки зрения системных представлений о нервных функциях. «Неврология и психиатрия», т. IX, № 6.

Анохин П. К. (1949) Проблемы высшей нервной деятельности. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М.

Анохин П. К. (1955) Новые данные об особенностях афферентного аппарата. условного рефлекса. «Вопросы психологии», № 6.

Анохин П. К. (1956) Обшие принципы компенсации нарушенных функций и их физиологическое обоснование. Конференция по вопросам дефектологии. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.

Анохин П. К. (1958) Внутреннее торможение как проблема физиологии. Медгиз, М..

Асратян Э. А. (1953) Физиология центральной нервной системы. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М.

Аствацатуров В. М. (1908) Клинические и экспериментальные психологические исследования речевой функции. Дис. СПб.

Бабенкова С В. (1954) К вопросу об особенностях взаимодействия сигнальных систем в процессе восстановления речи при разных формах афазии. Тезисы VII сессии Ин-та невролгии АМН СССР. М.

Бабкин Б. П. (1910) К характеристике звукового анализатора у собаки. «Тр. о-ва русских врачей», т. 77. СПб.

Балонов Л. Я. (1950) Изменения зрительных последовательных образов как показатель нарушения кортикальной динамики при некоторых психопатологических синдромах. Канд. дис. Л.

Басеин Ф. В. (1956) О некоторых дискуссионных вопросах в современной теории локализации функций. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова»,, т. 56, вып. 7.

Бассин Ф. В. и Бейн Э. С. (1957) О применении электромиографической методики в исследовании речи. Материалы совещания по психологии (1—6 июля 1956 г.). Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.

Бейн Э. С. (1947) Психологический анализ височной афазии. Дис. М.

Бейн Э. С. и Иоселевич Ф. М. (1957) О влиянии вестибулярного раздражения на оптико-пространственные восприятия при очаговых поражениях коры головного мозга. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 57.

Бейн Э. С. (1947) Восстановление речевых процессов при сензорной афазии. «Уч. зап. Моск. ун-та», вып. 111.

Бейн Э. С. (1957) Основные законы структуры слова и грамматического строения речи при афазиях. «Вопросы психологии», № 4.
Бельтюков В. И. (1956) Недостатки произношения слова и их устранение у глухонемых и тугоухих учащихся. **ИЗД-ео** Акад. пед. наук РСФСР, М.
Бельтюков В. И. (1960) Роль слухового восприятия при обучении тугоухих глухонемых произношению. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Бернштейн Н. А. (1926) Общая биомеханика. Изд-во ВЦСПС, М.
Бернштейн Н. А. (1935) Проблема взаимоотношения координации и локализации. Архив биол. наук, т. 38, вып. 7.
Бернштейн Н. А. (1947) О построении движений. Медгиз, М.
Бернштейн Н А. (1957) Неко-орые назревающие проблемы регуляции двигательных актов. «Вопросы психологии», № 6.
Бехтерев В. М. (1905—1907) Основы учения о функциях мозга, вып. I—VII. СПб.
Бед В. А. (1870) Два центра в коре головного мозга. Анатомические и гистологические исследования. Медпиз, М., 1950.
Бец В: А. (1874) Два центра в корковом слое человеческого мозга. «Моск. врачебн. вестн.», № 24.
Бжалава И. Т. (1958) К психологии установки шизофреников. Сб. «Экспериментальные исследования по психологии установки». Тбилиси.
Бжалава И. Т. (1958) Психопатология эпилепсии с точки зрения психологии установки. Сб. «Экспериментальные исследования по психологии установки». Тбилиси.
Биренбаум Г. В. (1948) К вопросу о соотношении смысловых и структурных компонентов восприятия. Сб. «Исследования по психологии восприятия». Изд-во АН СССР, М.
Блинков С, М. (1948). О нарушениях письма при поражениях теменной доли. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 15.
Блинков С. М. (1955) Особенности строения большого мозга человека. Медгиз, М.
Блинков С. М., Занков Л. В., Томилова М. А. (1945) Материалы к вопросам лечебно-педагогической работы по восстановлению устной речи и письма при моторных афазиях. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 2.
Блинков СМ., Завьялова Е. Н., Мохова Т. М., Шиф Ж. И. (1945) Восстановление речи в случае афазии с зеркальным чтением и письмом. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 2.
Богуш Н. Р. (1939) Особенности оптических образов при галлюцинаторно-парано'идных и конфабуляторных синдромах у шизофреников. «Невропатология и психиатрия», т. 8, вып. 2—3.
Боскис Р. М. (1953) Особенности речевого развития у детей при нарушениях слухового анализатора. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 78.
Боскис Р. М. и Левина Р. Е. (1936) Об одной из форм акустической агнозии. «Невропатология и психиатрия», вып. 5.
Бубнова В. К. (1946) Нарушение понимания грамматических конструкций при мозговых поражениях и его восстановление в процессе обучения. Дис. Ин-т психологии, М.
Буслаев Ф. И. (1858) Опыт исторической грамматики русского языка. СПб.
Вагнер В. А. (1928) Возникновение и развитие психических способностей, вып. 7; Эволюция психических способностей по чистым и смешанным линиям. Л.
Василевская В. Я. (1960) Понимание учебного материала умственноотсталыми детьми. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Владимиров А. Д., Хомская Е. Д. (1961) Фотоэлектрический метод регистрации движений глаз. «Вопросы психологии», № 3.
Виноградова О. С. (1959) Роль ориентировочного рефлекса в процессе замыкания условной связи у человека. Сб. «Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности». Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Виноградова О. С. (1959) Исследование ориентировочного рефлекса у детей методом плетисмографии. Изд-во Акад. пед. наук, М.
Выготский Л. С. (1934) Мышление и речь. Соцэкгиз, М.
Выготский Л. С. (1956) Избранные психологические исследования. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Выготский Л. С. (1960) Развитие высших психических функций. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Гаджиев С. Г. (1951) К анализу процессов интеллектуальной деятельности при поражениях лобных долей мозга. Дис. Ин-т психологии, М.
Гальперин П. Я. (1957) Умственное действие как основа формирования мысли и образа. «Вопросы психологии», № 6.
Гальперин П. Я. (1959) Развитие исследований по формированию умственных действий. «Психологическая наука в СССР», М.

Гальперин П. Я. й Голубова Р. А. (1933) Механизмы парафазии комплексного типа. «Советская психоневрология», вып. 6.
Гершуни Г В. (1949) Рефлекторные реакции при воздействии внешних раздражителей. Физиоло'гич. журнал СССР, № 5.
Гершуни Г В. (1955) Изучение деятельности звукового анализатора человека на основе использования разных реакций. «Проблемы физиологической .акустики», т. III. Изд-во АН СССР, М.
Глезер И. И. (1955) Некоторые новые данные по развитию коркового ядра двигательного анализатора у человека. «Тр. второй конфер. по возрасти, морфол. и физиол.». Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Глезер И. И. (1959) Ф. >И. Галль и его роль в 'истории неврологии. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 59, № 2.
Гращенков Н. И. (1946) О проблеме функциональной асинапсии. Сб., посвященный В. П. Осипову, «Невропатология и психиатрия». Л.
Гращенков Н. И. (ред.) (1948) Неврология военного времени. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М.
Хращенков Н. И. (1948) Межнейронные аппараты связи — синапсы и их ро.т в физиологии и патологии. Изд-во АН БССР, Минск.
Гращенков Н. И. и Лурия А. Р. (1945) О системном принципе локализации функций в коре головного мозга. «Невропатология и психиатрия», № 1.
.Гриндель О. М. и Филилпычева Н. А. (1959) Снижение подвижности возбуждения в двигательном анализаторе у больного с очаговым патологическим процессом в лобной доле. «Журнал высш. нервн. деят.», т. IX, вып. 4.
Гринштейн А. М. (1946) Пути и центры нервной системы. Медгиз, М.
.Гринштейн А. М. (1956) Проблема динамической локализации функций в эксперименте и клинике. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 56, вып. 12.
Гуревич М. О. и Озерецкий Н. (1930) Психомоторика, тт. 1—2. Медгиз, М.
Гурьянов Е. В. (1940) Развитие навыка письма у школьника. Учпедгиз, М.
Давиденков С И. (1915) Материалы к учению об афазиях. Харьков.
.Давыдов В. В. (1957) Образование начального понятия о количестве у детей. «Вопросы психологии», № 2.
Демидов В. А. (1909) Условные (слюнные) рефлексы у собаки без передних половин обоих полушарий. Дис. СПб.
Егоров Т. Г. (1953) Психология овладения навыком чтения. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Ендовицкая Г В. (1955) Роль слова в выполнении простых действий детьмь дошкольного возраста. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 64.
.Ендовицкая Г. В. (1957) Влияние организации ориентировочной деятельности на объем внимания у детей. «Докл. АПН РСФСР», № 3.
Ендовицкая Г В. (1961) Развитие ощущения и восприятия у детей дошкольного возраста. «Психология детей дошкольного .возраста» под ред. А. В. Запорожца и др.
Жинкин Н. И. (1958) Механизмы речи. Изд-во Акад. лед. наук РСФСР, М.
.Занков Л. В. (ред.) (1945) Психолого-педагогические проблемы восстановления речи при черепно-мозговых ранениях. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 2.
Занков Л. В. (1944) Память школьника. Учпедгиз. М.
Занков Л. В. (ред.) (1948) Расстройства речи при черепно-мозговых ранениях и ее восстановление. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 15.
Запорожец А. В. (1960) Развитие произвольных движений ребенка. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Зейгарник Б. В. (1959) Нарушение мышления у психически больных. Докт. дис. МГУ
.Зейгарник Б. В. (1961) Патология мышления. Изд-во Моск. ун-та.
Зинченко В. П. (1958) К вопросу о формировании ориентирующего образа. Сб. «Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность». Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Зинченко П. И. (1959) Психология памяти. «Психологическая наука в СССР», М.
Зислина Н. Н. (1955) Нарушение зрительных последовательных образов при поражениях коры головного мозга. «Проблемы физиол. оптики», т. 11.
.Иванов-Смоленский А. Г (1933) Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, М.
Иванов-Смоленский А. Г. (1949) Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, М.
Иванов-Смоленский А. Г (1951) Об изучении совместной работы первой второй сигнальных систем головного мозга. «Журнал высш. нервн. деят.», № 2.
Иванов-Смоленский А. Г. (1952) О патологических изменениях совместной деятельности первой и второй сигнальных систем человеческого мозга. «Военно-медицинский журнал», № 2.
Иванов-Смоленский А, Г (ред.) (1956) Объективное исследование высшей

нервной деятельности, особенно взаимодействия двух сигнальных систем при некоторых нервно-психических заболеваниях. «Тр. Ин-та высшей нервной деятельности», сер. патофизиологическая, т. I.
Иванова М. П. (1953) Нарушение взаимодействия двух сигнальных систем в формировании сложных двигательных реакций при поражениях мозга. Канд. дис. МГУ
Инельдер Б. (1960) От перцептивной конфигурации к структуре логической операции. «Вопросы психологии», № 5.
Истомина 3. М. (1948) Развитие произвольной памяти в дошкольном возрасте. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 14.
Кабелянская Л. Г (1957) Состояние слухового анализатора при сензорной афазии. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 57, № 6.
Каверина Е. К. (1950) О развитии речи у детей первых двух лет жизни. Медгиз, М.
Кайданова С. И. (1954) Особенности слухового анализатора у детей с нарушенным развитием сензорной речи. Тезисы докладов научной сессии Гос. ест.-научн. ин-та им. Лесгафта, Л.
Каплан А. Е. (1949) Зрительные последовательные образы при нарушении нормальной деятельности центральной нервной системы. Канд. дис. Л.
Карцовник И. И. (1949) Лобный синдром и его клинические варианты при проникающих ранениях головного мозга. Новосибирск.
Кауфман О. П. (1947) Об оптической аграфии. «Неврология военного времени». «Тр. Ин-та неврологии АМН СССР», М.
Квасов Д. Г. (1956) Собственный мышечный аппарат анализаторов. «Физиол. журнал СССР», т. 38, № 4.
Коган В. М. (1947) Восстановление смысловой стороны речи при афазии. «Уч. зап. Моск. ун-та», вып. 111.
Коган В. М. (1961) Динамика афазии и восстановление речи. «Тр. Центр, ин-та экспертизы трудоспособности». М.
Коган В. М. (1961) Акустическая агнозия (там же).
Кок Е. П. (1957) Исследование отвлечений и обобщений у больных с афазией. Канд. дис. Ин-та физиол. им. И. П. Павлова АН CGGP. Л.
Кок Е. П. (1958) О нарушении отвлечения и называния цвета при некоторых очаговых поражениях мозга. «Докл. Акад. пед. наук РСФСР», № 4.
Кок Е. П. (1960) О нарушении отвлечения и называния пространственных признаков при синдроме нижнетеменного поражения доминантного полушария. «Докл. Акад. пед. наук РСФСР», № 2.
Колодная А. Я. (1949) Синдромы пространственных нарушений при мозговых ранениях. «Уч. зап. Моск. ун-та», вып. 111.
Колодная А. Я. (1954) Нарушение дифференцировки правого и левого и роль кожного анализатора в ее восстановлении. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 53.
Кольцова М. М. (1958) О формировании высшей нервной деятельности ребенка. Медгиз, Л.
Коновалов Ю. В. (1954) Анализ ошибок в диагностике опухолей затылочной доли в пределах полушарий мозга. «Вопросы нейрохирургии», № 6.
Коновалов Ю. В. (1957) Затруднения в дифференциальной диагностике между опухолями передних отделов полушарий большого мозга и задней черепной ямки. «Проблемы современной нейрохирургии», т. I. Медгиз, М.
Коновалов Ю. В. (1960) Многозначность гвездных симптомов в диагностике опухолей головного мозга. «Вопросы нейрохирургии», № 3.
Кононова Е. П. (1940) Развитие лобной области в период после рождения. «Тр. Ин-та мозга», вып. V. М.
Кононова Е. П. (1948) Развитие лобных долей у человека в период внутриутробной жизни. «Тр. Ин-та мозга», вып. VI. М.
Конорский Ю. М. и Миллер С М. (1936) Условные рефлексы двигательного анализатора. «Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова», т. VI, вып. 1.
Конорский Ю. М. (1956) Влияние удаления лобных долей больших полушарий на высшую нервную деятельность собаки. Сб. «Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы.». Тбилиси.
Конорский Ю. М. (1957) О гипера.ктивности животных после удаления лобных долей. Сб. «Проблемы физиологии центральной нервной системы». Л.
Королейок К. X. (1946) Обманы ориентации в пространстве. Сб. «Проблемы общей психопатологии». Иркутск.
Корст Л. О. (1951) Опухоли теменной области. Дис. Акад. мед. наук СССР. М.
Корет Л. О. и Фанталова В. Л. (1959) К характеристике'расстройств некоторых корковых функций у больных с опухолями височных и затылочных долей мозга. «Проблемы современной нейрохирургии», т. III. М.

Котлярова Л. И. (1948) Значение двигательного момента в процессе осязания. Канд. дис. Ин-та психологии. М.
Крамер В. В. (1931) Учение о локализации. Медгиз, М.
Красногорский Н. И. (1911) О процессе задерживания и о локализации кожного и двигательного анализаторов в коре больших полушарий собаки. Дис. Военно-мед. акад. СПб.
Красногорский Н. И. (1954) Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных, т. I. Медгиз, М.
Кроль М. Б. (1933) Неврологические синдромы. Укр. медиздат, Харьков — Киев.
Кроль М. Б. (ред.) (1934) Старое и новое в учении об апраксии. Сб. «Новое в учении об апраксии, агнозии и афазии». Медгиз, М.
Крыжановский И. И. (1909) Условные рефлексы при удалении височных областей больших полушарий у собаки. Дис. Военно-мед. акад. СПб.
Кудрин А. Н. (1910) Условные рефлексы у собак при удалении задних полови» больших полушарий. Дис. Военно-мед. акад. СПб.
Кукуев Л. А. (1940) Соотношение моторной зоны коры и стриопаллидума в филогенезе млекопитающих. Канд. дис. Моск. ии-та мозга.
Кукуев Л. А. (1955) О локализации двигательных функций в коре головного мозга. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 55, вып. 12.
Кукуев Л. А. (1958) Соотношение коркового конца двигательного анализатора и ведущей подкорки в процессе развития у человека. Докт. дис. Моск. ин-та мозга.
Кунстман К. И. и Орбели Л. А. (1924) О последствиях деафферентации задней конечности у собак. «Изв. Научн. ин-та им. Лесгафта», т. IX.
Кураев С П . (1912) Исследование собак с нарушенными передними долями полушарий. Дис. СПб.
Лебединский М. С. (1941) Афазия, агнозия, апраксия. Харьков.
Лебединский М. С. (1948) Об особенностях нарушения психики при поражениях правого полушария. Сб. «Проблемы современной психиатрии». М.
Левина Р. Е. (1940) Недостатки чтения и письма у детей. Учпедгиз, М.
Левина Р. Е. (1951) Опыт изучения неговорящих детей (алаликов). Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Леонтьев А. Н. (1931) Развитие памяти. Изд-во Акад. коммунистического воспитания им. Крупской, М.
Леонтьев А. Н. (1959) Проблемы развития психики. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, **м.**
Леонтьев А. Н. (1961) О социальной природе психики человека. «Вопросы философии», № 1.
Леонтьев А. Н. и Запорожец А. В. (1945) Восстановление движения руки после военной травмы. М.
Лубовский В. И. (1956) Некоторые особенности высшей нервной деятельности детей-олигбфреноз. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. I. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Лурия А. Р. (1939) Нарушения восприятия при поражении лобных долей мозга (к проблеме лобных агнозий) (неопубликованное исследование).
Лурия А. Р. (1940) Учение об афазии в свете мозговой патологии, т. I. Височная (акустическая) афазия. Докт. дис. Киевского мед. ин-та, т. II. Теменная (семантическая) афазия (неопубликованное исследование).
Лурия А. Р. (1943) Психологический анализ премоторного синдрома (неопубликованное исследование).
Лурия А. Р. (1947) Травматическая афазия. Изд-во Акад. мед. наук РСФСР, М.
Лурия А. Р. (1948) Восстановление функций мозга после военной травмы. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М.
Лурия А. Р. (1950) Очерки психофизиологии письма. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Лурия А. Р. и Бжалава И. Т. (1947) Нарушение установки при мозговых поражениях. «Неврология военного времени». Тр. Ин-та неврологии АМН СССР.
Лурия А. Р. и Скородумова А. В. (1950) О феномене фиксированной гемианопсии. Сб., посвящ. памяти С. В. Кравкова. М.
Лурия А, Р. и Юдович Ф. Л. (1956) Речь и развитие психических процессов. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Лурия А. Р. (1957) Двигательный анализатор и корковая организация произвольных движений. «Вопросы психологии», № 2.
Лурия А. Р. (1957) О генезисе произвольных движений. «Вопросы психологии», **№ 6.**
Лурия А. Р. (1957) О двух видах аналитико-синтетической деятельности коры головного мозга. «Тр. Одесск. гос. ун-та», т. 147 (Сборник, посвященный 50-летию со дня смерти И. М. Сеченова).

Лурия А. Р. (ред.) (1956—1958) Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка, тт. I и II. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М,
Лурия А. Р (1959) Развитие речи и формирование психических процессов. Сб. «Психологическая наука в СССР», т. I. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Лурия А. Р. и Полякова А. Г. (1959) Наблюдения над развитием произвольного действия в раннем детстве. Докл. Акад. пед. наук РСФСР, № 3 и 4.
Лурия А. Р., Правдина-Винарская Е. Н., Ярбус А. Л. (1961) К меха низмам следящих движений взора и их патологии. «Вопросы психологии», № 5.
Люблинская А. А. (1959) Очерки психического развития ребенка. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Майзель И. И. (1959) Нарушение мышления при распаде активной целенаправленной деятельности. Дипломная работа Моск. ун-та (не опубликована).
Мануйленко 3. В. (1948) Развитие произвольного поведения у детей дошкольного возраста. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 14.
Маркова Е. А. (1957) Особенности нарушения нейродинамики при амнестической афазии. «Журнал высш. нервн. деят.», т. VIII, вып. 3.
Марр Н. Я. (1933—1935) Избранные работы, тт. I—V Изд-во Гос. академии истории материальной культуры, Л.
Марушевский Л. (1959) Особенности организации движений при очаговыа поражениях мозга. Докл. на 1-м съезде Общества психологов. М.
Марциновская Е, Н. (1958) Нарушение регулирующей роли речи у глубокоумственноотсталых детей. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Мейнерт Т. (1885) Психиатрия. Русск. пер. Харьков.
Менчинская Н. А. (1^55) Психология обучения арифметике. Учпедгиз, М.
Мещанинов И. И. (1936) Новое в учении о языке. Соцэкгиз, М.
Мещеряков А. И. (1953) Нарушение взаимодействия двух сигнальных систем ѣ формировании простых двигательных реакций при локальных поражениях мозга. Канд. дис. .Ин-та психологии Акад. пед. наук. М.
Мещеряков А. И. (1956) Участие второй сигнальной системы в анализе и синтезе цепных раздражителей у нормальных и умственноотсталых детей. В сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. I. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Мещеряков А. И. (1958) Механизмы нарушения процессов отвлечения и обобщения у умственноотсталых детей. В сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Морозова Н. Г (1947) О понимании текста. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 7.
Морозова Н. Г. (1953) Воспитание сознательного чтения у глухонемых школьников. Учпедгиз, М. ;
Мохова Т. М. (1948) Восстановление речи при моторных афазиях. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 15.
Назарова Л., К. (1952) О роли речевых кинестезии в письме. «Советская педагогика», № 6.
Нейман Л. В. (1960) Слуховая функция тугоухих и глухонемых детей. Изд-вс Акад. пед. наук РСФСР, М.
Небылицын В. Д. (1960) Современное состояние факториального анализа. «Вопросы психологии», № 4.
Непомнящая Н. И. (1956) К вопросу о психологических механизмах формирования умственного действия. «Вестн. Моск. ун-та», Д° 2.
Новикова Л. А. (1955) Электрофизиологические исследования речевых кинестезии. «Вопросы психологии», № 5:
Новое в учении об апраксий, агнозии и афазии. Медгиз, М., 1934.
Озерецкий Н. И. (1930) Методика исследования моторики. В кн.: М. Гуревич и Н. Озерецкий. Психомоторика. Медгиз, М.
«Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность» (1958). Сб. под ред. Л. Г Воронина, А. Н. Леонтьева, А. Р. Лурия, Е. Н. Соколова и О. С. Виногоадовой. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Орбели Л. А. (1935) Лекции по физиологии нервной системы. Биомедгиз, Л.
Павлов И. П. (1949) Поли. собр. трудов, тт. I—VI. Изд-во АН СССР.
«Павловские среды» (1949) Тт. I—ML Изд-во АН СССР, М.
Пантина Н. С. (1954) Формирование двигательного навыка письма в зависимости от типа ориентировки в задании. «Вопросы психологии», № 4.
Парамонова Н. П. (1956) О формировании взаимодействия двух сигнальных систем у нормального ребенка. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нор мального и аномального ребенка», т. I. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Певзнер М. С. (1960) Дети олигофрены. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Перельман Л. Б. (1946) Фармакологическая терапия двигательных и чувстви

телыш нарушений ори травме центральной нервной системы. «Советская медицина», № 8—9.
Пиаже Ж. (1956) Проблемы генетической психологии «Вопросы психологии», № 3.
Поляков Г. И. (1956) О соотношениях основных типов нейронов в коре мозга человека. «Журнал высш. нервн. деят.», т. VI, вып. 3.
Поляков Г И. (1938—1948) Онтогенез изокортекса у человека. Сообщ. I—VI. «Тр. Ин-та мозга», вып. 1—6.
Поляков Г И. (1959) О структурной организации коркового представительства различных анализаторов у человека. «Изв. Акад. мед. .наук СССР», № 9.
Попов Е. А. (1941) Материалы к клинике и патофизиологии галлюцинаций. Харьков.
Потебня А. А. (1862) Мысль и язык. СПб. Изд. 5-е. Харьков, 1926.
Потебня А. А. (1888) Из записок по русской грамматике, тт. I и II. Харьков.
Правдина-Винарская Е. Н. (1957) Неврологическая характеристика синдрома олигофрении. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Преображенская II. С. (1948) Постнатальный онтогенез затылочной области. «Тр. Ин-та мозга», т. VI.
Преображенская Н. С. (1953) Нарушение и восстановление зрительных функций при огнестрельных повреждениях затылочных долей мозга. Докт. дис. Акад. мед. наук СССР, М.
Преображенская Н. С. (1958) Нарушение и восстановление некоторых сторон зрительных функций после травмы затылочных долей мозга. «Проблемы физиологич. оптики», т. 12.
Рапопорт М. Ю. (1936—1941) Дислокационные синдромы при опухолях мозга (I — «Невропат., -психиатр, и психогигиена», т. V, вып. 8; II—V — «Вопросы нейрохирургии», т. II, № 2; т. Ill, № 1; т. IV, № 6; т. V, № 3).
Рапопорт М. Ю. (1947) Очерки невропатологии черепно-мозговых ранений. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М
Ра-попорт М. Ю. (1948) Невропатологическая диагностика опухолей височной доли. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М.
Рау Ф. Ф. (1954) Роль произношения в усвоении глухонемыми детьми языка слов. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 62.
Розенгардт-Пупко Г. Л. (1948) Речь и развитие восприятия в раннем детстве. Изд-во Акад. мед. наук СССР, М.
Рубинштейн С. Л. (1958) О мышлении и путях его исследования. Изд-во АН СССР.
Рубинштейн С. Я. (1944) Восстановление трудоспособности после военных травм мозга. Дис.
Руденко 3. Я. (1953) Нарушение счета при мозговых поражениях. Канд. дис. Акад. мед. наук СССР. М.
Рузская А. Г. (1958) Роль ориентировочно-исследовательской деятельности в формировании элементарных обобщений у детей. Сб. «Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность». Изд-во Акад. пед. науь РСФСР, М.
Сапир И. Д. (1934) Афазия, речь, мышление. «Невропатология и психиатрия», т. III.
Саркисов С. А. (1940) Проблемы локализации в свете современных данных архитектоники и биоэлектрических явлений коры больших полушарий мозга. «Невропатология и психиатрия», т. IX, вып. 6.
Саркисов С. А. (1950) Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и вопросы строения мозга. «Вопросы философии», № 3.
Саркисов С. А. (1957) Некоторые особенности структурных образований высших отделов центральной неравной системы и их физиологическое значение. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», 57, вып. 1.
Сатурнов Н. М. (1911) Дальнейшие исследования условных слюнных рефлексов у собаки без передних половин обоих полушарий. Дис. СПб.
Семерницкая Ф. М. (1945) Ритм и его нарушение при различных мозговых поражениях. Дис. Ин-та психологии, М.
Сепп Е. К. (1945);,-Oc1Юодые принципы локализации функций в мозговой коре. «Невропатология и\психиатрия», т. XIV, вып. 1.
Сепп Е. К. (1955) О локализации функций в коре человека. «Журнал невропатологии и психиатрии им!.Корсакова», т. 55, вып. 12.
Сепп Е. К., Цуккер М. Б., Шмидт Е. В. (1956) Нервные болезни. Медгиз, М.
Сеченов И. М. (1891) Физиология нервных центров, изд. 2. Изд-во Акад. пед наук СССР, М., 1952.
Сеченов И. М. (1947) Из% труды, т. I. Изд-во АН СССР, М.
Скипин Г В. (1941) Анализ высшей нервной деятельности по усложненной секреторно-двигательной методике. «Тр. физиологич. лаборатории им. И. П. Павлова», т. 10.
jСкипин Г В. (1947) О механизме образования условных пищевых рефлексов. «Советская наука», М.

Скипин Г В. (1956) К вопросу о локализации процесса условного (внутреннего) торможения. «Журнал высш. нервн. деят.», т. VI.
Скипин Г В. (1958) О взаимодействии различных форм двигательных оборонительных условных рефлексов у животных. «Журнал высш. нервн. деят.», т. 9, вып. 6.
Смирнов А. А. (1948) Психология запоминания. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, м.
Смирнов Л. И. (1946) Патологическая анатомия травматической болезни головного мозга. Медгиз, М.
Смирнов Л. И. (1948) Топография, анатомия и гистология опухолей головного мозга. Медгиз, М.
Соколов А. Н. (1957) К вопросу о речевых механизмах умственной деятельности. Материалы совещания по психологии (1—6 июля 1955 г.). Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Соколов А. Ы. (1959) Исследования по проблеме речевых механизмов мышления. Сб. «Психологическая .наука в СССР», т. I. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Соколов Е. Н. (1957) О рефлекторных механизмах рецепции. Материалы совещания по психологии, (1—6 июля 1955). М.
Соколов Е. Н. (1958) Восприятие и условный рефлекс. Изд-во Моск. ун-та.
Соколов Е. Н. (ред.) (1959) Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Соколов Е. Н. (1960) Вероятностная модель восприятия. «Вопросы психологии», № 2.
Соловьев И. М. (ред.) (1953) Мышление умственноотсталых школьников при решении арифметических *задач. Сб. «Проблемы познавательной деятельности учащихся вспомогательной школы». Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Соркина Э. Г и Хомская Е. Д. (1960) Динамика нарушения зрительного восприятия при поражении теменно-затылочных отделов мозга. «Докл. Акад. пед. наук РСФСР», № 6.
Спирин Б. Г (1951) Нарушение подвижности нервных процессов после операций на головном мозге. Канд. дис. Акад. мед. наук СССР, М.
Спирин Б. Г (1954) Особенности речевых персевераций при одновременном поражении двигательного и слухового анализаторов. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 54, вьш. 12.
Суховская Н. А. (1958) Изучение рефлекторных реакций человека в норме и патологии по показателю функциональной лабильности. Канд. дис. Акад. мед. наук СССР. М.
Талызина Н. Ф. (1957) К вопросу об усвоении начальных геометрических понятий. Мат-лы совещания по психологии (июль 1955 г.). Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Теплов Б. М. (1937) Индуктивное изменение абсолютной и различительной чувствительности глаза. «Вестник офтальмологии», т. XI, вып. I.
Теплов Б. М. (1947) Психология музыкальных способностей. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Теплов Б. М. (ред.) (1953, 1959) Типологические особенности высшей нервной деятельности человека. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Тихомиров Н. И. (1906) Опыт строго объективного исследования функций больших полушарий собаки. Дис. СПб.
Тихомиров О. К- (1958) О формировании произвольных движений у детей дошкольного возраста. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Тихомиров О. К. (1961) Исследование оптимальных способов проверки гипотез в норме и патологии. «Докл. Акад. пед. наук РСФСР», № 4, 5, 6.
Трауготт Н. Н. (1947) О сензорной алалии и афазии в детском возрасте. Рефераты научно-исслед. работ. «Медикобиол. науки», вып. I. Изд-во Акад. мед. наун СССР, М.
Трауготт Н. Н., Балонов Л. Личко Л. Е. (1957) Очерки физиологии высшей нервной деятельности человека. Медгиз, Л.
Узнадзе Д. Н. (1958) Экспериментальные основы психологии установки. Сб. «Экспериментальные исследования по психологии установки». Тбилиси.
Ухтомский А. А. (1945) Очерки физиологии нервной системы. Собр. соч., т. IV. Л.
Фаллер Т. О. (1948) Неврологический симптомокомплекс при черепномозговых ранениях с расположением осколков в области продольной щели мозга. Дис. Акад. мед. наук СССР. М.
Фигурин Н. Л. и Денисова М. П. (1949) Этапы развития поведения детей в зозрасте от рождения до одного года. М.
Филимонов И. Н. (1940) Локализация функций в коре большого мозга. «Невропатология и психиатрия», т. IX, вып. 1—2.

Филимонов И. Н. (1944) О функциональной многозначности архитектонических формаций коры мозга. «Невропатология и психиатрия», т. XII, вып. 4.
Филимонов И. Н. (1951) Локализация функций в коре больших полушарий и учение Павлова о высшей нервной деятельности. «Клиническая медицина», т. XXIX, вып. 6.
Филимонов И. Н. (1957) Архитектоника и локализация функций, в коре большого мозга. «Руководство по неврологии», т. I, вып. 2. Медгиз, М.
Филимонов И. Н. и Вифлеемская 3. Я. (1945) К вопросу о так называемой конструктивной апраксии. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 2.
Филиппычева Н. А. (1952) Инертность высших корковых процессов при локаль ных поражениях больших полушарий мозга. Канд. дис. Акад. мед. наук СССР.
Филиппычева Н. А. (1959) Материалы к изучению функциональной характеристики двигательного анализатора у больных с патологическим очагом в теменное доле. «Проблемы современной нейрохирургии», т. III. М.
Фрадкина Ф. И. (1955) Возникновение речи у. ребенка. «Уч. зап. Ин-та им. Герцена», т. 112.
Хачатурян А. А. (1949) Прецентральнал область. «Цитоархитектоника коры большого мозга человека», под ред. С. А. Саркисова и И. Н. Филимонова. М.
Ходжава 3. И. (1957) О роли установки в процессах чтения. Мат-лы совещания по психологии. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Хомская Е. Д. (1956) К вопросу о роли речи в компенсации двигательных реакций. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. I. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Хомская Е. Д. (J958) Исследование влияния речевых реакций на двигательные у детей с иереброастенией. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. М.
Хомская Е. Д. (1958) К механизмам компенсации дефектов при очаговых поражениях мозга. Тезисы докладов на 1-м съезде Общества психологов 29 июня—4 июля 1959 г. М.
Хомская Е. Д. (1960) Влияние словесной инструкции на сосудистые и кожногальванические компоненты ориентировочного рефлекса при различных локальных поражениях мозга. «Докл. Акад. пед. наук РСФСР», № 6.
Хомская Е. Д. (1961) Влияние словесной инструкции на вегетативный компонент ориентировочного рефлекса при различных локальных поражениях мозга. «Докл. Акад. пед. наук РСФСР», № 1 и 2.
Хомская Е. Д., Коновалов Ю. В., Лурия А. Р. (1961) Участие речевой системы в регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса при локальных поражениях мозга. «Вопросы нейрохирургии», № 4.
Хорошко В. К. (1912) Об отношении лобных долей мозга к психологии и психопатологии. М.
Хорошко В. К. (1921) Клинические наблюдения военного времени над ранениями лобной доли мозга. Мед. журнал, № 5—6, 6—7.
Хорошко В. К. (1935) Учение о лобных долях мозга по личным исследованиям «Клиническая медицина», т. 13, № 10.
Членов Л. Г. (1938) К патологии пространственного зрения. Сб. «Проблемы клиники и терапии психич. заболеваний». М.
Членов Л. Г. (1938) Об инактивности как проявлении физиологической слабости. «Уч. зап. Моск. ун-та», вып. 111.
Членов Л. Г (1945) Проблема локализации в свете восстановления функций «Невропатология и 'психиатрия», т. XIV, вып. I.
Членов Л. Г. (1948) Об афазии у полиглотов. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 15.
Членов Л. Г и Бейн Э. С. (1958) Об агнозиях на лица. «Невропатология и психиатрия», т. 58, вып. 8.
Шахнович А. Р. (1961) Сканнирующий пупиллограф. «Вопросы нейрохирургии», вып. 2.
Шеварев П. А. (1959) Обобщенные ассоциации в учебной деятельности школьника. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Шемякин Ф. Н. (1940) О психологии пространственных представлений. «Уч. зап. Гос. ин-та психологии», М.
Шемякин Ф. Н. (1954) Исследование топографических представлений. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 53.
Шемякин Ф. Н. (1959.) Ориентация в пространстве. «Психологическая наука в СССР», т. I. М.
Ш иф Ж- И. (1948) О нарушении чтения при расстройствах узнавания букв. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 15.
Школьник-ЯрРос Е. Г (1945) Нарушение движений при поражениях премоторной зоны. Дис. Акад. мед. наук СССР, М.

Школьник-Яррос Е. Г (1958) Об эфферентных путях зрительной коры. «Журнал высш. нервн. деят.», т. VIII, вып. I.
Шмарьян А. С. (1949) Мозговая патология и психиатрия. Медгиз, М.
Шмидт Е. В. (1942) Синдромы поражения премоторной и моторной зоны при огнестрельных ранениях черепа. «Вопросы нейрохирургии», т. VI.
Шмидт Е. В. и Суховская Н. А. (1954) К патофизиологии сензорной афазии. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 54, № 12.
Шумилина Н. И. (1949) Функциональное значение лобных областей головного мозга в условнорефлекторной деятельности собак. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности». Изд-во Акад. мед. наук СССР, М.
Шустин Н. А. (1955) Нарушение нервной деятельности после удаления лобных долей больших полушарий у собак. Докт. дис. Моск. ун-та (автореф.). Л.
Шустин Н. А. (1958) О патологической инертности процесса возбуждения в двигательном анализаторе после удаления лобных долей больших полушарий. «Журнал высш. нервн. деят.», т. VIII, вып. 2.
Шустин Н. А. (1959) Физиология лобных долей головного мозга. М.
Щелованов Н. М. и Бехтерев В. М. (1925) К обоснованию генетической рефлексологии. Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы». Л.
Эйдинова М. Б. и Пдавдина-Винарская Е. Н. (1959) Детские церебральные параличи и пути их преодоления. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Эльконин Д. Б. (1955) Особенности взаимодействия первой и второй сигнальных систем у детей дошкольного возраста. «Изв. Акад. пед. наук РСФСР», вып. 64.
Эльконин Д. Б. (1956) Некоторые вопросы психологии усвоения грамоты. «Вопросы психологии», № 5.
Эльконин Д. Б. (1960) Детская психология. Учпедгиз, М.
Эльяссон М. И. (1908) Исследование слуховой способности собаки в нормальных условиях и при частичном двустороннем удалении коркового центра слуха. Дис. Военно-мед. акад. СПб.
Яковлева С. В. (1958) Условия формирования простейших видов произвольного действия у детей преддошкольного возраста. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка», т. II. Изд-во Акад. пед. наук РСФСР, М.
Ярбус А. Л. (1948) О некоторых иллюзиях в оценке видимых расстояний между краями предметов. Сб. «Исследования по психологии восприятия» под ред. С Л. Рубинштейна. М.
Ярбус А. Л. (1950) Адекватность восприятия на материале исследования оптических иллюзий. Канд. дис. АН СССР. М.
Ярбус А. Л. (1956) Восприятие неподвижного сетчаточното изображения. «Биофизика», т. I.
Ярбус А. Л. (1961) Движения глаз при рассматривании сложных объектов. «Биофизика», т. VI, вып. 2.
Ackerly S. (1935) Instinctive, emotional & mental changes following prefrontal lobe extirpation. Amer. J. Psychiatr., **92.**
Adey R. (1959) Paper presented at the meeting of the American Academy of Neurology. Symposium on Rhinencephalon, April 17, 1959 (цит. по Прибраму).
Adey W. R. &. MeyerM. (1952) Hippocampal and hypothalmic connections of the temporal lobe in monkey. Brain, **75.**
Adey W. R., Sunderland S., Dunlop C. W. (1957) The entorinal area. EEG & Clin. Neurophys., 9.
Ajuriaguerra J. (1953) Language, geste, attitude motrice «La voix». Cours internat. de Phonologie et Phoniatrie. Paris.
Ajuriaguerra J. (1957) Language et dominance cerebrale. Journ. Francais d'Oto-Rhino-Laryngologie, n° 3.
Ajuriaguerra J. et Hёcaen H. (1960) Le cortex cerebral. Paris, Masson.
Alajouanine Th. (1956) Verbal reaction in aphasia. Brain, **79,** p. 1.
Alajouanine Th. et Mozziconacci P. (1947) L'aphasie et desintegration fonctionelle de language. Paris.
Alajouanine Th., Ombredane H., Durant M. (1939) Le syndrome de disintegration phonetique. Paris, Masson.
Alajouanine Th. (1955) Les grandes activites du lobe temporal. Paris, Masson.
Alajouanine Th. (1960) Les grandes activites du lobe occipitale. Paris, Masson.
Alajouanine Th. (1961) Les grandes activites du rhinencephale, **I—II.** Paris, Masson.
Anton G. (1899) Ober die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken. Arch. f. Psychiatrie, **32.**
Anton G. (1906) Symptome der Stirnhirnerkarnkungen. Munch. Med. Woch., **53.**
Ashby W. R. '(1952) Design for a brain. J. Wiley & Son. New York.

Bailey P and Bonin C. (1951) The isocortex of man. Univers. of Illinois Press. Urbana.

Baillarger J. (1865) Recherches sur les maladies mentales. Paris, Masson.

Baldwin M. & Bailey P. (1958) Temporal lobe epilepsy. Colloquium of the National Institute of Health. Springfield.

Balint R. (1909) Seelenlahmung des Schauens. Monatschr. Psychiatr. u. Neurol., 25.

Baruk H. (1926) Les troubles mentaux dans les tumeurs cerebrales. Paris.

Bastian H. C. (1869) The physiology of thinking. Fortnightly Review, 5.

Bastian H. C. (1880) Brain as an organ of mind. London.

Bay E. (1944) Zum Problem der taktilen Agnosie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., **156.**

Bay E. (1950) Agnosie u. Funktionswandel. Monogr. aus d. cjesamtgebiet d. Neurol, u. Psych., **73.**

Bay E. (1952) Der gegenwartige Stand d. Aphasieforschung. Folia Phoniatrica, 4.

Bay E. (1957) Untersuchungen zum Aphasieproblem. Der Nervenartzt, **28.**

Bay E. (1957) Die corticale Disartrie u. ihre Beziehung zur sog. motorischen Aphasie. Deutcshe Zeitschrift f. Nervenheilkunde, **176.**

Bender M. B. (1952) Disorders of perception. Springfield. Thomas.

Bender M. B. & Teuber H.-L. (1946) Phenomena of fluctuation, extinction and completion in visual perception A. M. A. Archives of Neurology and Psychiatry, **58.**

Bender M. B. und Jung R. (1948) Abweichungen der subjectiven optischen Vertikalen und Horizontalen bei Gesunden und Hirnverletzten. Arch. f. Pstr. **181.**

Bender M. B. and Teuber H.-L. (1947, 1948) Spatial organization of visual perception following injury to the brain. Arch. Neurol. Pstr., 58, **59.**

Berger H. (1926) Uber Rechenstorungen bei Herdekrankungen des Grosshirns. Arch. f. Pstr. Neur., **78.**

Bergson H. (1896) Matiere et memoire. Paris.

Bethe A. (1931) Plastizitat und Zentrenlehre. Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **XVI.**

Bianchi L. (1895) The functions of frontal lobes. Brain.

Bianchi L. (1921) Les mecanismes du cerveau et les fonctions du lobe frontal. Paris.

Binswanger L. (1926) Zum Problem von Sprache und Denken. Schweizer Archiv f. Neurologie, **136.**

Bonhoffer K. (1923) Zur Klinik u. Lokalisation des Agrammatismus u. der Rechts — Linksorientierung. Monatschrift f. Psych, u. Neur., **54.**

v.Bonin G., Garol H. W., Mc Culloch (1942) The functional organization **of** the occipital lobe. Biolog. Symposia, **7.**

v. Bonin C. (1943) Architectonics of precentral motor cortex. In Bucy. The precentral motor cortex. Illinois.

v. Bonin C. (1948) The frontal lobe of primates. The Frontal Lobes. Res. Publ. Assoc. Nerv. and Ment. Dis., **27.**

Bonvicini G. (1929) Die Storungen d. Lautsprache bei Temporallappenlasionen. Marbrburg's Handb. d. Neurol, d. Ohres, **XI»** 2.

Bouillaud J. (1825) Traite clinique et physiologique de l'encephalite. Paris.

Bouillaud J. (1825) Recherches cliniques propres a demontrer que la perte de la parole correspond a la lesion des lobules anterieurs du cerveau. Arch. Gen. et' Med., **VIII.**

Bouman L. u. Grunbaum A. A. (1925) Experimentell-Psychologische Untersuchungen zur Aphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., **96.**

Brain W. R. (1941) Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere. Brain, 64.

Brain W. R. (1961). The neurology of language. Brain, 84, p. II.

Bremer F. (1952) Les aires auditives de Гёcorce cerebrale. Cours int. d'audiol. clinique. Paris.

Bremer F. and Dow R. S. (1939) The cerebral acoustic area of the cat. Journ. Neurophys, 2.

Brickner R. M. (1936). The intellectual functions **of** the frontal lobes. New York, MacMillan.

Broadbent W. H. (1872) On the cerebral mechanism **of** speech and thought Med. chir. trans., **55.**

Broadbent W. H. (1879) A case of peculiar affection of speech etc. («Idea tion center»). Brain, **I.**

Broca P. (1861) Perte de la parole etc. Bull. Soc. Anthrop., **2.**

Broca P. (1861) Remarques sur le siege de la faculte du language articule. BulK Soc. Anthrop., **6.**

Brodmann K. (1909) Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihrer Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig, Barth.

Brown, Graham and Sherrington C. S. (1912) On the instability of a cortical point. Proc. Royal. Soc, **85**-b.

Brouwer B. (1936) Chiasma, tractus opticus, Seestrahlung u. Sehrinde. Bumke-Foester's Handb. d. Neurologie, **VI.**

Brower C. a. Abt L. E. (1956) Progress in clinical psychology, **22.**

Bruner J., Goodnow, Austin. (1956) A Study of Thinking. Wiley, New York.

Bruner J. (1957) On perceptual readiness. Psychol. Review, **64,** No. 2.

Brun R. (1921) Klinische und anatomische Studien iiber Apraxie. Schweiz. Arch. Neur. u. Psychiatr., **9.** «

Brutkowski S., Konorski J., Lawicka W., Stepien I. and L. (1956} The effect of the removal of the frontal poles of the cerebral cortex on motor conditioned reflexes. Acta Biol. Exper. (Lodz.), **17.**

Brutkowski S. (1957) The effect of prefrontal lobectomies on salivary conditioned reflexes in dogs. Acta Biol. Exper. (Lodz.), **17.**

Bucy P. (1943) The precentral motor cortex. Illinois Med. Monogr.

Buhler K. (1943) Sprachtheorie. Jena, Fischer.

Butler R. A., Diamond I. T., Neff W D. (1957) Role of auditory cortex in discrimination of changes in frequency. Journ. Neurophysiol., **20.**

Campbell A. W. (1905) Histological studies on the localisation of cerebral functions. Cambridge.

Cannon W. C. (1929) Bodily changes in pain, horror, fear and rage. Appleton-Century, New York.

Cassirer E. (1923) Philosophie der symbolischen Formen. I. Berlin.

Charcot P. (1887) Oevres completes. Paris.

Chester E. C. (1936) Some observations concerning the relations of handedness to the language mechanism. Bullet. Neurol. Instit. New York, **4.**

Chomsky N. (1957) Syntactic structures. Mouton. s'Gravenhage.

Chow K. L. (1951) Effects of partial extirpations of the posterior cortex on visually mediated behavior in monkeys. Compar. Psychol. Monogr., **20.**

Chow K. L. (1952) Further studies on selective ablation of associative cortex in relation to visually mediated behavior. J. Compar. Physiol. Psychol., **45.**

Coghill G. E. (1929) Anatomy and the problem of behavior. Cambridge University Press.

Cohen L. (1959) Perception of reversible figures after brain injury. AMA Archives of Neurology, **81.**

Conrad K. (1932) Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndromes. Monatschr. f. Psych, u. Neur. **84.**

Conrad K. (1954) New problems of aphasia. Brain, **77,** p. 4.

Critchley M. (1953) The parietal lobes. Arnold. London.

Critchley M. (1960) Alterations de l'organisation visuospatiale dans les lesions occipito-parietales; dans: Alajouanine. Les grandes activites du lobe occipitale. Paris, Masson.

Crown S. (1951) Psychological changes following prefrontal lobectomy. J. ment. Science, **97.**

Dax M. (1936) Lesion de la moitie gauche de Tencephale coincidant aves l'oubli des signes de la pensee (lu a Montpellier). Gaz. hebd., **2,** 1865.

Dejerine J. (1914) Semiologie des affections du Systeme nerveux. Paris.

Delay J. P. (1935) Les astereognosies. Pathologie du toucher. Paris, Masson.

Delgado J. M. R., (1955) Evaluation of permanent implantation of electrodes in the brain. EEG and Com. Neurophys., **7.**

Delgado J. M. R., Roberts W. W. a. Miller N. (1954) Learning motivated by electrical stimulation of the brain. Am. Journ. Physiol., **179.**

Denny-Brown D. (1951) The frontal lobes and their functions. Modern trends in neurology, ed. A. Failing. London.

Denny-Brown D., Meyer J., Horenstein S. (1952) The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesions. Brain, **75,** ip. 4.

Denny-Brown D. (1958) The nature of apraxia. Journ. Nerv. a. Ment. Dis., **126.**

Descartes R. (1686) Tractatus de homine. Amsterdam.

Diamond I. T. and Neff W. D. (1957). Ablation of temporal cortex and discrimination of auditory patterns. Journ. Neurphysiol., **20.**

Dunsmore R. H. a. Lennox M. A. (1950) Stimulation and Strychninization of suprocallosal anterior cingulate gyrus. Journal Neurophysiol., **13.**

Dusser de Barennes J. C. a. Mc Culloch W. S. (1941) Suppression of motor responses obtained from area 4 by stimulation of area 4 s. Journal of Neurophysiol., **4.**

Eccles J. C. C. (1951) Hypotheses relating to the Brain-**Mind problem. Nature**, **168,** No. 4263.

Eccles J. C. C. (1953) Neurophysiological **basis of mind. Oxford.**

Ettlinger G., Jackson G. **V. &** Zangwill O. L. (1955) **Dysphasia** following right temporal lobotomy in a right-handed man. Journ. of Neurol., Neurosurg. a. Psychiatry, **18.**

Ettlinger G., Jackson G. V Д Zangwill O. L. (1956) Cerebral dominance in sinistrals. Brain, **79,** p. 10.

Ettlinger G., Warrington E., Zangwill, O. L. (1957) A further sturdy in visual-spatial agnosia. Brain, **80.**

Evans I. P. (1935) A study of sensory defects resulting from excision of cerebral substance in humans. Research Assoc. nerv. ment dis., **15.**

Exner S. (1881) Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde. Wien.

Fajans S. (1931) Die Wirkung von Erfolg und Misserfolg auf Ausdauer der Aktivitat beim Saugling und Kleinkind. Psychol. Forsch., **15.**

Faust C. (1955) Zur Symptomatik frischer und alter Stirnhirnverletzungen. Zeitschr. f. Neurol., **193.**

Ferrier D. (1874) Experimental research in cerebral physiology and pathology. West Riding Lunatic Asylum Med. Reports.

Ferrier D. (1876) The function of the brain. London.

Fessard A. E. (1954) Mechanisms of nervous integration and conscious experience, in: «Brain mechanisms a. consciousness». Oxford.

Feuchtwanger E. (1923) Die Funktionen des Stirnhirns. Monogr. aus dem •Geb. d. Neurol, u. Pstr., H. 38.

Feuchrwanger E. (1930) Amusie. Berlin.

Finan J. L. (1939) Effects of frontal lobe lesion on temporaly organized beha vior in monkeys. Journ. Neurophysic, **2.**

Finkelburg (1870) Asymbolie. Berl. Klin. Woch., **7.**

Flechsig P. (1883) Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig, Veit.

Flechsig P. (1896) Ober Lokalisation der geistigen Vorgange, insbesonders • der Sinnesempfindungen des Menschen. Leipzig, Veit.

Flechsig P. (1896) Gehirn und Seele. Leipzig, Veit.

Flechsig P. (1900) Ober Projections-und Associations-zenteren des Menschlichen Gehirns. Neurologisches Centralblatt, **19.**

Flechsig P. (1920) Anatomie des menschlichen Gehirns auf myelogenetischer •Grundlage. Leipzig.

Flechsig P. (1927) Meine myelogenetische Hirnlehre. Berlin, Springer.

Flourense P. J. M. (1824) Recherches experimentelles sur les proprietes et les fonctions du systeme nerveux dans les animaux vertebres. Paris.

Flourense P. J. M. (1842) Examen de phrenologie. Paris.

Foerster O. (1936) Symptomatologie der Erkrankungen des Gehirns. Motorische Felder u. Bahnen.— Sensible corticale Felder. Bumke-Foerster, Handbuch d. Neurologic Berlin, Springer.

Foix (1928) Aphasie. Nouveau traite de Medecine, **XVIII.**

Frankfurter u. Thiele. (1912) Experimentelle Untersuchungen zur Bezold schen Sprachsext. Zeitschr. f. Sinnesphysiol., **47.**

Franz Sh. I. (1907) On the function of the cerebrum. The Frontal Lobes. Arch 'Psychol., **1,** p. 1.

Franz Sh. I (1924) Nervous a. mental reeducation. New York, Macmillan.

Freeman W. & Watts J. W. (1942) Psychosurgery. Springfield, Charles Thomas.

Freeman W. & Watts J. W. (1951) Intelligence, emotion and social behavior following prefrontal lobotomy. Psychosurgery, 28, 2nd ed. Springfield.

French J. **D., Sugar O.,** **Ghusid** J. **E.** H. (1948) Corticocortical connections •of superior bank of the Sylvian fissure in monkey. Journal of Neurophysiol, **11.**

Freud S. (1891) Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig u. Wien.

Fritsch G. u. Hitzig E. (1870) Ober die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med., **37.**

Froment J. (1953) Language articule et fonction verbale. G. M. Roger a. L. Bi- • net. Traite de Physiologie Normale et Pathol. X. Paris.

«Frontal Lobes» (1948) Research Publications Assoc. Research Nervous a. Ment. Dis., **27.**

Fuller J. L., Rosvoid K. E., Priram K. H. (1957) The effect on affective and cognitive behavior in the dog of lesions of the pyriform-amygdala-hippocampal complex. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **50.**

Fulton J. F. (1935) A note on the definition of the «motor» and «premotor» areas. Brain, **58.**

Fulton J. F. (1937) Forced grasping and groping in relation to the syndrome of •premotor area. Arch, of Neur. a. Psychiatr., **31.**

Fulton J. F. (1943) Physiology of the nervous system. Oxford, 2nd ed.

Fulton J. F. (1949) Functional localisation in the frontal lobes and cerebellum. Oxford University Press.

Fulton J. F., Kennard M., Viets M. R. (1934) The syndrome of the premotor cortex in man. Brain, **57.**

Gall F. J. & Spurzheim H. (1810—1818) Anatomie et physiologie du systeme nerveau en general et du cerveaux en particulier. Tome 1—5. Paris.

Gall F. J. (1822—1823) Sur les fonctions du cerveau. Paris, 1—6.

Gastault H. et al. (1957) Topographical study of the conditioned electroence-;phalographic reactions in man. EEG a. Clin. Neurophys.; **9.**

Gelb A. a. Goldstein K- (1920) Psychologische Analysen Hirnpathologischer Falle. Berlin, Springer.

Gerstmann J. (1924) Fingeragnosie. Wien. Klin. Wochenschr., 37.

Goldberg I. M., Diamond I. T. and Neff W. D. (1957) Auditory discrimination after ablation of temporal and insular cortex in cat. Federat. Proceed., 16.

Goldstein K. (1925) Das Symptom, seine Entstehung u. Bedeutung etc. Archiv T. Psychiatr., Neurol. **76.**

Goldstein K. (1926) Ober Aphasie. Schweiz. Arch. f. Neur. u.(Psych., **19.**

Goldstein K. (1927) Die Localisation in der Grosshirnrinde. Bethe's Handb. d Norm. u. Pathol. Psysiol., X.

Goldstein K. (1934) Der Aufbau des Organismus. Haag.

Goldstein K. (1936) The significance of the frontal lobes for mental performances. Journ. Neur. a. Psychopath., **17.**

Goldstein K. (1942) Aftereffects of brain injuries in war. New York, Grune & Stratton.

Goldstein K. (1944) The mental changes due to the frontal lobe damage. Journ. Psychol., **17.**

Goldstein K. (1948) Language and languages disorders. New York, Grune & Stratton.

Goldstein K. & Gelb A. (1924) Uber Farbennahmenamnesie. Psychol. Forschung, **6.**

Goldstein K. & Scheerer M. (1941) Abstract and concrete behavior Psychol. Monogr. **53,** No. 2.

Goltz F. (1876—1884) Ober die Verrichtungen des Grosshirns. Pflugers Archiv. **13, 14, 20, 26.**

Goodglass H. and Quadphasel (1947) Language laterality in left handed .aphasics. Brain, **77,** p. 4.

Granit R. (1956) Receptors and sensory perception. New Haven, (русск. изд. -«Электрофизиологическое исследование рецепций». ИЛ, М., 1957).

Grasset (1907) La fonction du language et la localisation des centres psychi-.ques dans le cerveau. Revue de Philosophic

Grastyan G. (1959) The hyppocampus and higher nervous activity. Central Nervous system and behavior, ed. by M. Braizier, **II.**

Gratiolet (1861) Observations sur la forme et le poids du cerveau. Pans

Grunbaum A. A. (1930) Aphasie und Motorik. Zschr. Ges. Neur. Pstr., **130.**

Grunbaum A. & Sherrington C. S. (1901, 1903) Observation of the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. Royal Society, London. **•69, 72.**

Grunthai E. (1947) Uber das Klinische Bild bei umschriebenen beiderseitigen Ausfall der Ammonhirnrinde. Monatschr. f. Psychatrie, Neurol., **113.**

Haeffner H. (1955) Storungen der Plan- und Enthwurfvermogens bei Stirnhirnlasionen. Arch. f. Psychiatri u. Zeitschr. neurol., **193.**

Haeffner H. (1957) Psychopathologie des Stirnhirns 1939 bis 1955. Fortschritte •d. Neurol, u. Psychiatrie, **25,** Nr. 4.

Haller A. (1769) Elementa physiologii corpori humani. Lausanne.

Halstead W. C. (1947) Brain and intelligence. Chicago.

Harlow J. (1868) Recovery from the passage of an iron bar through the head. !Publ. of the Massach. Med. Soc, **2.**

Harlow H. F., Davis R. C, Selllage P. H., Meyer D. R. (1952) Analysis of frontal and posterior association syndromes in brain-damaged monkeys. Journ. 'Compar. Psych.

Harrower M. R. (1939) Changes in figure-ground perception in patients with cortical lesions. Brit. Journ. Psychol., **30.**

Head H. (1920) Studies in Neurology. I—II. Oxford Med. Publ.

Head H. (1926) Aphasia and Kindred disorders of speech. Cambridge, I—II.

Hebb D. O. (1942) The effect of early and late brain injury upon test scores. Proc. Amer. Philos. Soc, **85.**

Hebb D. O. (1945) Man's frontal lobes. Arch. Neurol. Psychiatr., **54.**

Hebb D. O. & Penfield W. (1940) Human behavior after extensive bilateral removal from the frontal lobes. Archives Neurol. Psychiatr. Chicago, **44.**

Hebb D. O. (1949) The organization of behavior. New York.
Hebb D. O. (1950) Animal and physiological psychology. Ann. Rev. of Psychol. I.
Hebb D. E. (1959) Intelligence, brain functions and the theory of mind. Brain, 82.
Hecaen H., Ajuriaguerra J., Massonet J. (1951) Les troubles visuo-constructifs par lesion parieto-occipitale droite. Encephale, **1.**
Hecaen H., Ajuriaguerra J., Magis C, Angelergues R. (1952) Le probleme de l'agnosie des physiognomies. Encephale, **4.**
Hecaen H. & Ajuriaguerra J. (1952) Meconnaissances et hallucinations corporelles. Paris, Masson.
Hecaen H., David M., v. Reeth, Clement J. (1953) Ober parietale Tumoren. Wiener Zeitschr. f. Nervenheilunde, **VIII.**
Hecaen H., Dell M. B. Roger A. (1955) L'aphasie de conduction. L'Encephale, n° 2.
Hecaen H. & Garcia Badaraco J. (1956) Semeiologie des hallucinations visuelles en clinique neurologique. Acta Neurol. Latinoameric, **2.**
Hecaen H., Piercy M. (1956) Paroxysmal dysphasia and the problem of cœrebral dominance. Journ. Neurol., Neurosurg, Psychiatr., **19.**
Hecaen H., Penfield W, Bertrand C, & Maimo R. (1956) The Syndrome of apractagnosia due to lesion of the minor hemisphere. AMA Archives of Neurol., Psychiol., **75.**
Hecaen H. & Ajuriaguerra J. (1956) Agnosie visuelle pour les objects inanimes par la lesion unilateral gauche. Revue Neur., **94.**
Hecaen H. & Ajuriaguerra J. (1959) Balint's syndrome and its minor forms. Brain, 77.
Heilbronner K. (1910) Die aphasischen apraktischen und agnostischen Storungen. Handb. d. Neurol. **1.** Berlin.
Henschen S. E. (1920—1922) KHnische und anatdmische Beitrage zur Pathologie d. Gehirns. Stockholm.
Hess W. S. (1954) Diencephalon, automatic and extrapyramidal functions. New York.
Heygster H. (1948) Die psychische Symptomatologie bei Stirnhirnlesionen. Leipzig, Hirzel.
Heygster H. (1949) Die doppelseitige Stirnhirnverletzungen. Psychiatr., Neurol, u. Med. Psychol., **1.**
Hitzig F. (1874) Untersuchungen uber das Gehirn. Berlin.
Hoff H. (1929) Beitrage zur Relation der Sehsphare und des Vestibularapparates. Zeitschr. f. d. Ges. Neur. Psychiatr., **121.**
Hoff H. (1930) Ober zentrale Abstimmung der Sehsphare. Berlin, Karger.
Hoff H. u. Pбtze O. (1930) Ober die Grosshirnprojektion der Mitte u. d. Aussengranzen d. Gesichtfeldes. Jahrb. f. Psychiatr., **52.**
Holmes G. (1919) Disturbances of vision by cerebral lesions. Brit. Journ. of Ophtalmpl., **1.**
Holmes G. & Horrax G. (1919) Disturbances in spacial orientation. Archives of Neurol, a. Psychiatry, **1.**
Holmes G. (1938). Cerebral integration of ocular movement. Brit. Med. Journ., **2.**
Hoppe (1930) Erfolg und Misserfolg. Psychologische Forschung, **14.**
Humphrey M. E. & Zangwill O. L. (1952) Dysphasia in lefthanded patients with unilateral brain lesion. Journ. Neurol., Neurosurg., Psychiatr., **15.**
Isserlin M. (1922) Ober Agrammatismus. Zeitschr, f. d. ges. Neurol, u. Psych., **75.**
Isserlin M. (1929—1932) Die pathologische Physiologie d. Sprache. Ergebnisse d. Physiol., **29, 33,** 34.
Isserlin M. (1936) Die Aphasie. Bumke-Feorster. Handb. d. Neurologie, **VI.**
Jackson H. (1869) On localization. Selected Papers, **II.**
Jackson H. (1876) Case of large cerebral tumor without optic neuritis and with left hemiplegia and imperception. Selected Papers, **II.**
Jackson H. (1884) Evolution and dissolution of the nervous system. Croonian Lecture. Selected Papers, **II.**
Jackson H. (1932) Selected Papers, **I—II.** London.
Jacobsen C. F. (1935) Function of frontal association area in primates. Archives Neurol, a. Psychiatr., **33.**
Jacobsen C. F. (1931) A Study of cerebral functions in learning. The frontal lobes. Journ. comparat. Neurol., **52.**
Jacobsen C. F., Wolf J. B. & Jackson T. A. (1935) An experimental analysis of the frontal association area in primates. Journ. Nerv. Ment. Dis., **82.**
Jakobson R. (1942) Kindersprache, Aphasie und allgemeine Lautgestze. Uppsala Universitetes Arsskrift.

Jakobson R. u. Halle M. (1956) Fundamentals of language. Hague, Mouton.

James Wm. (1890) Principles of Psychology. New York, **1—2.**

Janet P. (1928) La psychologie de memoire et de la notion du temps. Paris.

Jasper H. H. (1954) Functional properties of the thalamic reticular system. Brain Mechanisms & Consciousness. Oxford.

Jastrowitz M. (1888) Beitrage zur Lokalisation im Grosshirn und uber deren praktischen Verwertung. Deutsche Med. Woch., **14.**

Kalinowsky L. B. & Hoch P. K. (1952) Shock treatment, psychosurgery and other somatic treatment in psychiatry. New York, Gruen & Stratton.

KatzD. (1925) Die Aufbau der Tastwelt. Zeitschr. f. Psychol. Erg., **11.**

Katz F. G. (1930) Die Bezoldsche Sprachsexte und das Sprachverstandniss. Passow- Schaeffers Beitr, **28.**

Kennard M., Spenser S., Fountain G. (1941) Hyperactivity in monkeys following lesions in the frontal lobes. Journ. Neurophys., **4.**

Kennard M., Viets H. R., Fulton J.F. (1934) The syndrome of the premotor cortex in man. Brain, **57.**

Klages W. (1954) Frontale und diencephale Antriebsschwache. Arch. Psychiatrie u. Zeitschr. f. Neur., **191.**

Klebanoff S. G. & al. (1954) Psychological consequenses of brain lession. Psychol. Bull., **51.**

Klein R. & Mayer-Gross W. (1957) The clinical examination of patients with organic cerebral lesions. London, Cassel.

Klein R. (1931) Zur Symptomatologie d. Parientallappens. Zeitschr. d. ges. Neur. u. Psychiatr., **129.**

Kleist K. (1907) Corticale (innervatorische) Apraxie. Journ. d. Psychiatrie, **d. 28.**

Kleist K. (1911) Der Gang u. d. gegenwartige Stand d. Apraxieforschung. Erg. •d Neurol. **1.**

Kleist K. (1916) Ober Leitungsaphasie u. grammatische Storungen. Monatschi. f. Psychiatrie, 40.

Kleist K. (1930) Die Alogischen Denksstorungen. Archiv f. Psychiatrie, **90.**

Kleist K. (1934) Gehirnpathologie. Leipzig, Barth.

Kluver H. & Bucy (1937) «Psychic Blindness» and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. Am. J. Psychol., **119.**

Kluver H. & Bucy (1939) Preliminary analysis of the temporal lobe functions in monkey. Arch. Neurol, a. Psychiatr., **47.**

Kluver H. (1927) Visual disturbances after cerebral lesion. Psychol. Bull., **24.**

Kluver H. (1937) An analysis of the effects of the removal of the occipital lobes in monkeys. Journ. Psychol., **2.**

Kluver H. (1941) Visual functions after removal of the occipital lobes. Journ. Psychol., **11.**

Kluver H. (1952) Brain mechanisms and behavior with special reference to the rhinencephalon. Lancet, **72.**

Kluver H. & Bucy P. C. (1938) An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the rhesus monkey. J. Psychol., **5.**

Konorski J. (1948) Conditioned reflex and neuron organization. Cambridge University Press.

Krapf E. (1937) Ober Akalkulie. Arch. Suisse Neurol, et Psychol., **39.**

Kretschmer E. (1949) Orbital- und Zwischenhirnsyndrome nach Schedelbasisfrakturen. Arch. f. Psychiatr. u. Zeitschr. f. Neurol., **182.**

Kretschmer E. (1954) Verletzungen des Schadelhirnbasis und ihre psychiatrisch-neurologischen Folgen. Dtsch., med. Wochenschr.

Krieg W. (1942) Functional Neuroanatomy. Philadelphia.

Kroll M. B. (1910). Beitrage zum Studien der Apraxie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie, **2.**

Kronfeld A. & Sternberg E. (1927) Der gedankliche Aufbau der klassischen Aphasieforschung im Lichte der Sprachlehre. Psychol, u. Mediz. Stuttgart, **2.**

Kuenburg M. (1923) Ober das Erfassen dnfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschadigten. Zeitschr. f. Neurol, u. Psychiatr., **88.**

Kussmaul A. (1885) Storungen der Sprache.

Lancisi I. M. (1739) Dissertatio de sede cogitandis anima. Venezia.

LangeJ. (1936) Agnosien und Aphasien. Bumke-Foersters Handbuch der Neurologic, **VI.**

Lashley K- S. (1929) Brain mechanisms and intelligence. Chicago University Press.

Lashley K. S. (1937) Functional determination of cerebral localization. Archives of Neurol. & Psychiatr., **38.**

Lashley K. C. (1930—1942) The mechanisms of vision. I—XVII. (Journ. genet. Psych., Journ. compar. Psych., Journ. Compar. Neur. et al.).

Lashley K. S. (1951) The problem of serial order in behavior in «Cerebra! mechanisms in behavior». Hixon-Symposium. New York — London.

Lassek A. M. (1954) The pyramidal tract. Springfield. Thomas Publ.

Le Beau J. (1954) Psycho-chirurgie et fonctions mentales. Paris.

Le Beau J. and Petrie A. (1953) A comparison of the personality changes after prefrontal selective surgery etc. Journ. Ment. Science, **99.**

Leuton A. & Sherrington C. S. **(1917)** Observations on the excitable cerebral cortex in chimpanze, orang-utan and gorilla. Quart, journ. Exper Physiol., **11.**

Lewin K. (1926) Vorsatz, Wille and Bedurfniss. Psychol. Forsch., **7.**

Lewin K. (1935) Dynamic theory of Personality. New York.

Lhermitte J. et Ajuriaguerra J. (1942) Psychopatologie de la vision. Paris, Masson.

Lhermitte J. et Mouzon J. (1942) Sur l'apractognosie geometrique et I'apraxie constructive etc. Rev. Neurol., **73.**

Lhermitte J., Levy G. & Kyriako N. (1925) Les perturbations de la representation spatiale chez les apraxiques. Rev. Neur., **2.**

Lhermitte J., Massary J., Kyriako N. (1928) Le role de la pensee spatiale dans I'apraxie. Rev. Neur., **2.**

Lhermitte J. (1929) Le lobe frontal. L'Encephale, **1.**

Lhermitte J. (1938) Language et mouvement. L'Encephale, **33.**

LibertiniE. (1895) Sulla localizzatione dei poteri inhibitori nella cortezzia cerebrale. Arch. Ital. de Biol., **19.**

Lichtheim L. (1885) Ober Aphasie. Deutsch. Arch. Klin. Med., **36.**

Liepmann H. (1900) Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatschr. f. Psychiatrie, **8.**

Liepmann H. (1905) Ober Storungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin, Karger.

Liepmann H. (1913) Motorische Aphasie und Apraxie. Monatschr. f. Psychiatric **34.**

Liepmann H. (1920) Apraxie. Brugsch's Ergebnisse d. ges. Med. Berlin — Wien.

Lissak K-, Grastyan E., Csanaky A. Kekesi F., Vereby G. (1957) A study of hippocampal function in the waking and sleeping animal with chronical implanted electrodes. Acta, physiol. pharmacol. Neerland., **6.**

Lissak K. & Grastyan E. (1959) The possible role of the hippocampus in the conditioning process., XIX. Intern, Congr. Physiol. Sci.

Lissauer H. (1889) Ein Fall von Seelenblindheit etc. Archiv f. Psychiatrie u. Neurologic **21.**

Loeb J. (1886) Beitrage zur Physiologie des Grosshirns. Arch. f. d. ges. Physiol., **39.**

Loeb J. (1902) Comparative physiology of the brain and comparative psychology. New York, Putnam.

Lorente de N6 R. (1938) Analysis of the activity of the chains of internuncial neurons. J. Neurophysiol., **1.**

Lorente de N6 R. (1943) Cerebral cortex. In J. B. Fulton. Physiol, of the Nerv. System. Oxford Univ. Press.

Lorenz K. (1950) The comparative method in studying innate behavior patterns. «Physiol. mechanisms in animal behavior». Symposium Soc. Exp. Biol., No. 4. Cambridge.

Lotmar F. (1919) Zur Kenntniss der erschwerten Wortfindung und ihre Bedeutung fur das Denken der Aphasischen. Schweiz. Arch, fur Neur. u. Psychiatr., **15.**

Lotmar F. (1935) Zur Pathophysiologic der erschwerter Wortfindung bei Aphasischer. Idem, **30.**

Lotze H. (1852) Medizinsche Psychologie oder Physiologie der Seele, Leipzig.

Luciani L. (1913) Trattato di Fisiologia, III. (Human physiology, London, 1915, **3).**

Luria A. R. (1932) The Nature of human conflicts. New York, Liveright.

Luria A. R. (1958) Brain disorders and language analysis. Language and Speech, **1,** No. 1. London.

Luria A. R. (1959) Disorders of «Simultaneous Perception» in a case of bilateral occipitoparietal brain injury. Brain, 82, p. 3.

Luria A. R. (1959) The directive role of speech in development and dissolution. «Word», New York, **15,** No. 2, & 3.

Luria A. R. (1960) Verbal regulation of behavior. The Central Nervous System and Behaviour. III. ed. by M. Brazier, Josia Macy Jr. Foundation. New York.

Luria A. R. (T96Ч) The role of speech in regulation of normal and abnormal behaviour. London, Pergamdn Press.

Luria A. R. & Homskaya E, D. (1962) An objective study of ocular movements and their control. Psychol. Beitr., VI, 3—4.

Mc Culloch (1943) Inter-areal interactions of the cerebral cortex. In Bucy. The precentral motor cortex. Illin. Med. Monogr.

Mc Culloch (1944) The functional organization of cerebral cortex. Physiol. Review, **3.**

Mc Culloch W. S. (1948) Some connections of the frontal lobe established-by physiological neuronography Res. Publ. Assoc. Nerv. & Ment. Dis., **27.**

Mc Key (1956) The epistemological problem for automata. Automat. Studies. Princeton.

Malinowsky B. (1930) The problem of meaning in primitive languages, in Ogden. Meaning of meaning, London.

Magoun H. W., Lindsley D., Schreiner L., et al. (1950) Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions... EEG and Clinical Neurophysiology, **II.**

Magoun H. W. (1952) The ascending reticular activating system. Res. Publ. Assoc. Nerv. a. Ment. Dis., **30.**

Magoun H. W. (1958) The waking brain. Springfield,Ch. Tomas.

Malmo R. B. (1942) Interference factors in delayed response in monkeys. **Journi** Neurophys., **5.**

Marie P. (1906) Revision de la question de Taphasie. Semaine Medicale.

Marie P. et Foix Ch. (1917) Les aphasies de la guerre. Rev. Neurol., **31.**

Masserman G. H. (1943) Behaviour and Neurosis. Chicago Univ. Press.

Meyer L. Ch. A. (1779) Anatomisch-Physiologische Abhandlungen vom Gehirn. Berlin — Leipzig.

Mayer-Gross W. C. (1935) Some observation on apraxia. Proc. Roy. Soc. Med., **28.**

Mc Fie J., Piercy M. F., Zang-will **O.** L. (1950) Visuospacial agnosia-associated with the lesions of the right cerebral hemisphere. Brain, **73.**

Mc Lean **O.** (1959) The limbic system with respect to two life principles. The-central nervous system and behaviour. Ed. by M. Brazier J. Macy Found., **II.**

MettlerF. (ed.) (1949) Selective partial ablation of the frontal cortex. New York.

Melll er F. (1952) Psychosurgical problems. London.

Meyer A. (1950) Anatomical lessons from prefrontal leucotomy. Congr. Intern. Psychiatrie, Paris.

Meyer A. & Beck E. (1954). Prefrontal leucotomy and related operations. Edinbourgh — London.

Meynert Th. (1867) Der Bau der Grosshirnrinde. Leipzig.

Meynert Th. (1899) Klinische Vorlesungen. Wien.

Meynert Th. (1874) Vom. Gehirn der Saugethiere. Leipzig.

Miller G., Pribram K-, Galanter E. (1960) Plans and the organization' of behaviour. New York, Holt.

Milner B. (1954) The intellectual function of the temporal lobes. Psychol. Bull., **51.**

Milner B. (1956) Psychological defects produced by temporal lobe excisions. «The Brain & Human Behaviour». Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.

Mishkin M. & Pribram K. (1954) Visual discrimination performance following partial ablation of the temporal lobe. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **48.**

Mishkin M. (1954) Visual discrimination performance following partial ablation of the temporal lobe. Journ. Coтp. Phys. Psychol., **47.**

Mishkin M. & Pribram K. (1955) Analysis of the effects of frontal lesions in monkey. I. Variations of delayed alternation. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **48.**

Mishkin M. & Pribram K. (1956) Analysis of the effects of frontal lesions in monkey. II. Variations of delayed response. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **49.**

Mishkin M. (1957) Effects of small frontal lesion on delayed alternation in monkeys. Journ. Neurophys., **20.**

Mishkin M. & Weisenkranz L. (1958) Effects of delaying reward on: visual discrimination performance in monkeys with frontal lesions. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **51.**

Monakow C. (1910) Ober Lokalisation der Hirnfunktionen. Wiesbaden.

Monakow C. (1914) Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde. Wiesbaden, Bergmann.

Monakow C. & Mourgue R. (1928) Introduction biologue a l'etude de neurologie et de la psychopathologie. Paris, Alcan.

Moruzzi I. (1954) The physiological properties of the brain reticular formation. Brain mechanisms & consciousness. Oxford.

Moruzzi I. & Magoun H. W. (1949) Brain stem reticular formation. EEG and Clinical Neurophysiol., **1.**

Munk H. (1881) Ober die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin. Hirschwald.

Natadze R. G. (1960) Emergence of set on the bases of imaginal situation. Brit. Journ. Psych., 51, p. 3.

Nielsen J. M. (1944) Functions of the minor cerebral hemisphere in language. Bull. Los Angel. Neurol. Soc, **3.**

Nielsen J. M. (1946) Agnosia, apraxia, aphasia. Los Angeles.

Nissl v. Meyendorff (1941) Die aphasische Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig. Engelman.

Nissl v. Meyendorff (1930) Vom Lokalisationsproblem der artikulierten Sprachc Leipzig, Barth.

Olds J. (1955) Physiological mechanisms of reward. Nebraska Symposium on Motivation. Univ. of Nebraska Univ. Press.

Olds J. (1959) Higher functions of the nervous system. Annual Review of Physiol., **21.**

Olds J. & 01ds M. E. (1958) Positive reinforcement produced by stimulating hypothalamus, Science, **127.**

Ombredane A. (1945) Etudes de psychologie medicate, I, Perception & Language. Rio de Janeiro.

Ombredane A. (1951) L'aphasie et l'elaboration de la pensee explicite. Paris. Presse Universitaire.

Oppenheim H. (1890) Zur Pathologie der Grosshirngeschwulste. Arch. f. Psychiatrie, **21.**

Orbach J. (1956) Immediate and chronic disturbance of the delayed response following transsection of frontal granular cortex in monkeys. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **51.**

Orbach J. (1959) Functions of striate cortex and the problem of mass action. Psychol. Bull., **56,** No. 4.

Orbach J. & Franz R. L. (1958) Differential effects on temporal neocortical resections on overtrained and not overtrained visual habits in monkeys. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **51.**

Orbach J. & Fisher G. (1959) Bilateral resection of frontal granular cortex. Arch. Neurol., **I**

Orbach J., Milner B., Rassmussen Th. (1960) Learning and retention in monkeys after amygdala-nippocampus resection AMA Archives of Neurol., **3.**

Panizza R. (1855) Ossevazioni sul nervo ottico. C. J. R. Inst. Lomb., **58.**

Papez J. W. (1937) A proposed mechanism of emotion. Archives of Neurol. & Psychiatry, **38.**

Papez J. W. (1958) Visceral brain, its components and connections in «Reticular formation of the brain». Boston.

Paterson A. & Zangwill O. L. (1944) Disorders of visual space perception associated with lesions of the right hemisphere. Brain, **67.**

Paterson A. & Zangwill O. L. (1945) A case of topographical disorientation associated with an unilateral cerebral lesion. Brain, **68.**

Peele T. L. (1954) The neuroanatomical basis for clinical neurology. New York, Mc Graw Hill.

Penfield W. and Evans J. (1935) The frontal lobe in man: a clinical study of maximum removal. Brain, **58.**

Penfield W. & Ericson T. C. (1945) Epilepsy and cerebral localization. Springfield.

Penfield W. & Rasmussen T. (1950) The cerebral cortex of man. New York. Mac millan.

Penfield W. & Jasper H. (1959) Epilepsy and functional anatomy of human brain. Boston. Little, Brown & Co.

Penfield W. & Roberts L. (1959) Speech and brain mechanisms. Princeton University Press.

Peritz G. (1918) Zur Pathophysiologic des Rechnens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, **61.**

Petrie A. (1957) A comparison of the psychological effects of different types of operations on the frontal cortex. Journ. Ment. Science, **125.**

Pfeiffer B. (1910) Psychische Storungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psychiatric **47.**

Pfeiffer R. A. (1936) Pathologie der Horstrahlung und cfer corticalen Horsphare. Bumke-Foerster, Handbuch der Neurol., **VI.** I

Pflugfelder G. (1950) Methoden der Demenzforschung. Easel.

Piaget J. (1935) La naissance de l'intelligence de l'enfant. Neuchatel.

Piaget J. (1947) La psychologie de rintelligencc Paris.

Piaget J. (1955) La logique de l'enfant et la logique de l'adolescent. Paris.

Piaget J. et Inhelder B. (1941) Le developpement des quantites chez l'enfant. Paris & Neuchatel.

Piaget J., Inhelder B. Szeminska A. (1947) La representation de l'espace chez l'enfant. Paris.
Pick A. (1905) Studien uber motorische Aphasie. Wien.
Pick A. (1913) Die agrammatische Sprachstorungen. Berlin, Springer.
Pick A. (1931) Aphasie. Bethe's Handbuch d. Norm. u. Pathol. Physiol., **XV/2.**
Pittrich (1949) Denkforschung bei Hirnverletzten. Samml. psychiatr. u. neurol. Einzeldarstellungen. Leipzig.
Polimanti (1906) Contributi alia fisiologia e all'anatomia dei lobi frontali. Roma.
Polyak S. (1932) The main afferent fiber systems of the cerebral cortex in primates. Res. Publ. Ass. Research Nev. a. Ment. Dis., **13.**
Polyak S. (1957) The vertebrate visual system. Univ. of Chicago Press.
Poppelreuter W. (1917—1918) Die psychische Schadigungen durch Kopfschuss. **I—lb** Leipzig, Voss.
Potzl O. (1928) Die Aphasielehre vom Standpunkt d. klinischen Psychiatrie. Die optisch-agnostischen Storungen. Leipzig, Deutike.
Potzl O. (1930) Lokalisationsproblem der Artikulierten Sprache. Leipzig, Barth.
Potzl O. (1937) Zum Apraxieproblem. Journ. f. Psych, u. Neur., **54..**
Pribram K., Mishkin M., Rosvold H. E., Kaplan S. J. (1952) Effects on delayed-response performance of lesions of dorsolateral and ventromedial frontal cortex of baboons. Journ. Compar. Physiol., Psychol., **45.**
Pribram K. and Fulton J. F. (1954) An experimental critique of the effects of anterior cingulate ablations in monkey. Brain, **77.**
Pribram K. a. Kruger L. (1954) Functions of the olfactory brain. Annals of the New York Acad, of Sci., **58.**
Pribram K. a. Mishkin M. (1955) Simultaneous and successive visual discrimination by monkeys with inferotemporal lesions. Journ. Compar. Physiol., Psychol., **48.**
Pribram K-, Kruger L., Robinson F., Berman A. J. (1955—1956) The effects of precentral lesions on the behaviour of monkeys. Yale Journ. Biol. & Med., **28.**
Pribram K. a. Mishkin M. (1956) Analysis of the effects of frontal lesions in monkeys, **III.** Journ. Compar. Physiol., Psychol., **49.**
Pribram K. H. (1958) Neocortical functions in behaviour. Symposium on interdisciplinary research in the behavioral sciences. Madison. University of Wisconsin Press.
Pribram K. H. (1958) Comparative neurology and evolution of behaviour. Behaviour & Evolution. Yale University Press.
Pribram K. H. (1959) On the neurology of thinking. Behavioral Science, **4.**
Pribram K. H. (1959) The intrinsic systems of the forebrain. Handbook of Physiology, Mc Graw Hill.
Pribram K. H. (1960) A review of theory in physiological psychology. Annual Review of Psychology, **11.**
Pribram K. H. (1961) A further analysis of the behaviour deficit that follows injury to the primate frontal cortex. Experim. Neurology, **3.** No **5.**
Quensel F. (1931) Erkrankungen des hoheren optischen Zentren. Kurze's Handbuch der Ophtalmologie, **XI,**
Ranschburg P. u. Schill E. (1932) Ober Alexie u. Agnosie. Zeitschr. ges. Neur. Psychiatr., **139.**
Rasmussen T. & Wada J. (1959) The intracarotid injection of sodium amythal for the lateralisation of cerebral speech dominance. Journal Neurosurgery.
Raven J. C. (1939) Series of perceptual tests. Brit. Journ. Med. Psychol., **18,** p. 1.
Revault d'Allones G. (1923) La schematisation. L'attention. Dumas. Traite de Psychologie. Paris.
Rienter C. P. & Hines M. (1938) Increased general activity produced by prefrontal and striate lesion in monkey. Brain, **61.**
Rose J. E. (1950) Cortical connections of the reticular complex of the thalamus. As. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. Proc, **30.**
Rosvold H. E. (1959) Physiological psychology. Annual Review of Psychology, **10.**
Rosvold H. E. & Mishkin M. (1950) Evaluation of the effects of prefrontal lobotomy on intelligence. Can. J. Psychol., **3.**
Rosvold H. E., Mirsky A. F., Pribram K. (1954) Influence of amygdal-.ectomy on social behaviour in monkeys. Journ. Сотр. Physiol., Psychol., **47.**
Rosvold H. E. a. Delgado I. M. R. (1956) The effect on delayed alternation test performance of stimulating and destroying electrically structures • within the frontal lobes. Journ. Compar. Physiol., Psychol., **51.**
Ruch T. C. (1946) Neural basis of somatic sensation. In Fulton J. F. (ed.) Howell's Textbook of Physiology. 16. ed. Philadelphia.

Ruch T. C. & Fulton J. F. (1953) Cortical localization of somatic sensibility. Research Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.

Ruch T. C, Fulton J. F., German W. I. (1935) Sensory discrimination in monkey, chimpanze and man after lesions of parietal lobe. Arch. Neurol. Psychiatr. (Chicago), **39.**

Ruch T. C, Patton H. D. & Amassian V. E. (1952) Topographical and functional determinants of cortical localization patterns. Research Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis., **30.**

Rylander G. (1939) Personality changes after operations on the frontal lobes. London.

Salomon E. (1914) Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorischen Sprachstorungen. Monatschr. f. Psychiatrie, **35.**

Sapir E. (1934) Language. New York.

Sapir I. D. (1929) Die Neurodynamic des Sprachapparates bei Aphasikern. Journ. f. Psychol, u. Neurol., **38.**

Scheerer M. (1949) An experiment in abstraction. Confinia Neurologica, **IX,** No. 3/4.

Schilder P. (1935) The image and appearence of the human body. London, Kegan Paul.

Schuster P. (1902) Psychische Storungen bei Hirntumoren. Stuttgart.

Schuster P. und Taterka H. (1926) Beitrage zur Anatomie und KJinik der reinen Worttaubheit. Zeitschr. ges. Neur. u. Psychiatr., **105.**

Scoville W. et. al. (1953) Observation on medical temporal lobotomy etc. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., **31.**

Semmes J., Weinstein S., Ghent L., Teuber H. L. (1960) Somatosensory changes after penetrating brain wounds in man. Cambridge.

Sherrington C. S. (1906) The integrative action of the nervous system. London.

Sherrington C. S. (1934) The brain and its mechanisms. Cambridge Univ. Press.

Sherrington C. S. (1942) Man on his nature. London.

Singer H. D. and Low A. A. (1933) Acalculia. Arch. Neurol. Psychiatr., **29.**

Sittig O. (1931) Apraxie. Berlin, Karger.

Soemmering S. T. (1796) Ober das Organ der Seele. Koenigsberg.

Stamm I. S. (1955) The function of the medial cerebral cortex in maternal behavior. Journ. Compar. Physiol. Psychol, **87.**

Spearman C. (1932) The abilities of man. London.

Stauffenberg V. (1914) Uber Seelenblindheit. Arb. d. Hirnanat. Inst. Zurich, **8.**

Stauffenberg V. (1918) Kjinische und anatomische Beitrage zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Zeitschr. ges. Neur. Psychiatr., **93.**

Starr M. A. (1884) Cortical lesions of the brain. Amer. Journ. Med. Science, **87.**

Stein H. u. Weizsacker V. (1927) Der Abbau der Sensiblen Funktionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, **99.**

Stern W. (1927) Kindersprache. Leipzig, Barth.

Strauss A. & Lehtinen L. (1946) Psychopathology and education of the brain-injured child. New York.

Subirana A. (1958) The prognosis in aphasia in relation to the fact of cerebral dominance and handedness. Brain **81,** p. 3.

Sugar O., French J. D., Ghusid J. Q. (1948) Cortico-cortical connections of the superior surface of temporal operculum in monkey. Journ. Neurophysiol., **11.**

Sugar O., Petr R., Amador L. V., Criponissiotu B. (1950) Cortico-cortical connections of the cortex buried in intraparietal and principal sulci of monkey. Journ. Neuropath. & Experim. Neurol., **9.**

Svedelius C. (1897) L'analyse du language. Uppsala.

Teuber H.-L. (1955) Physiological psychology. Annual Review of Psychol., **6.**

Teuber H. L. (1959) Some alterations in behaviour after cerebral lesion in шan, In «Evolution of Nerv. controb. Amer. Associat. for the **Advance** of Science. Washington. (

Teuber H. L. et al. (1960) Somatic sensory changes after penetrating brain wounds in man. Harward University Press.

Teuber H. L. (1960) Visual field defects after penetrating wounds of the brain. Harward University Press.

Teuber H. L. & Mishkin M. (1954) Judgement of visual and postural vertical after brain injury. Journ. Psychol., **38.**

Teuber H. L. & Weinstein S. (1956) Ability to discover hidden figures after cerebral lesions. AMA Archives of Neurol. Psychiatr., **76.**

Teuber H. L. (1960) Perception. Handbook of Physiology, XVI, Sect. I, **3.**

Thorpe W. H. (1956) Learning and instincts in animal. London.

Thurstone L. (1947) Multiple factor analysis. Chicago University Press.

Tinbergen N. (1951) The study of instincts. London. Oxford University Press.

Tizard B. (1958) The psychological effects of frontal lesion. Acta Psychiatr. & Neurol. Scandin., **33.**

Troubezkoi N. (1939) Grundriss d. Phonologic Prag.

Ustvedt H. J. (1937) Uber die Untersuchung der Musikalischen Funktionen bei Patienten mit Gehirnleiden, besonders bei Patienten mit Aphasie. Helsingfors.

Vieussens R. C. (1685) Neurographia. London.

Virchov R. (1858) Die Zellularpathologie. Berlin.

Vogt C. u. O. (1919—1920) Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Journ. Psychol, u. Neurol., **25.**

Vogt O. (1927) Architektonik d. menschlichen Hirnrinde. Allgem. Zeitschr. Psychiatr., **86.**

Vogt O. (1951) Die anatomische Vertiefung der menschlichen Hirnlocalisation. Klin. Wochenschr., **78.**

Wada J. (1949) A new method for determination of the side of cerebral speech dominance. Medical Biology, **14.**

Walker A. E. (1938) The primate thalamus. Univ. of Chicago Press.

Wallon H. (1925) L'enfant turbulent. Paris. Alcan.

Wallon H. (1942) De l'acte a la pencee. Paris, Flammarion.

Walsche F. N. R. (1935) On the «syndrome» of the «premotor» cortex and the definition of terms «premotor» and «motor» areas. Brain, **58.**

Walsche F. M. R. (1943) On the mode of representation of movements in the motor cortex. Brain, **66.**

Walter W. G. (1953) The living brain. Norton. New York.

Ward A. A., Pedan J. K. & Sugar O. (1946) Cortico-cortical connections in the monkey with special reference of area 6. Journal Neurophysiol., **9.**

Wechsler D. (1944) The measurement of adult intelligence. Baltimore.

Weigl E. (1927) Zur Psychologie sogenannten Abstraktionsprocesse. Zeitschr. f. Psychologie, **103,** 1.

Weisenburg T.H. & Mc Bride K. E. (1935) Aphasia. A clinical and psychological study. New York. The Commonwecalth Fund.

Weiskrantz L. (1956) Behaviour changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. Journ. Compar. Physiol. Psychol., **51.**

Weiskrantz L. & Mishkin M. (1958) Effects of temporal and frontal cortical lesions on auditory functions in monkeys. Brain, **81.**

Weiskrantz L., Mihailovic L., Gross Ch. (1960) Stimulation of frontal cortex and delayed alternation performance in the monkey. Science, **131.**

Welt L. (1888) Ober Charakterveranderungen des Menschen in Folge der Lasionen des Stirnhirns. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., **42.**

Werner H. & Kaplan E. (1952) The acquisition of meanings. Monogr. Soc Res. Child Devel., No. 5.

Werner H. (1954) Change of meaning. Journal of general Psychol., **50.**

Wernicke C. (1874) Der.aphasische Symptomenkomplex. Breslau.

Wernicke C. (1894) Grundriss d. Psychiatrie. Psychophysiologische Einleitung.

Willbrandt H. (1887) Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden.

Willis T. (1664) Cerebral anatome. London.

Wilson S. P. K. (1908) A contribution to the study of apraxia. Brain, **31.**

Woerkom W. van (1925) Ober Storungen im Denken bei Aphasischen Patienten. Monatschr. f. Psych, u. Neurol., **59.**

Wolpert I. (1924) Die Simultanagnosie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. & Psychiatr. **93.**

Woolsey C. N., Marshall W. H. a. Bard P. (1942) Representation of cutaneous sensibility in the cerebral cortex of the monkey as indicated by evoked potentials. Bull. J. Hopkins Hospit., **70.**

Wundt W. (1873—1874) Grundzuge der physiologischen Psychologie. Leipzig.

Wyss O. A. M. & Obrador S. (1937) Adequate rate of stimuli in electrical stimulation of the cerebral motor cortex. Amer. J. Psysiol., **120.**

Zangwill O. L. (1951) Discussion on parietal lobe syndrome. Proc Royal Soc Med. (Sect. Neurol.), **44.**

Zangwill O. L. (1960) Cerebral dominance and its relation to psychological function. London.

Zeigarnik B. (1927) Ober das Erhalten erledigter u. unerledigter Handhingen. Psychol. Forsch.

Zиcкег K. (1934) An analysis of disturbed function in aphasia. Brain, **57_**

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абстрактное мышление и его нарушение при мозговых поражениях — 18, 386, 390—391.
методы его исследования — 387, 389.
его сохранность при височной афазии — 103—104.
Автоматизмы двигательные, их значение для топической диагностики — 269.
Агнозия, апраксия, афазия
их взаимоотношение — 70—73.
их отношение к нарушению элементарных функций —'71
Агнозия акустическая
и сенсорная афазия — 91—94
Агнозия зрительная
история учения о ней — 107—108
«предметная агнозия»— 119
«симультайная агнозия» — 121—123
«апперцептивная» оптическая агнозия — 125
«односторонняя пространственная агнозия», 117—118, 125
«агнозия на лица» — 125
•методы ее исследования — 304—306
сравнительный анализ ее форм — 307—308
Агнозия пальцев — 132
Агнозия при «лобном синдроме» — 234—5
Агнозия тактильная— 126—127
Аграфия
методы ее исследования — 354—355
ее формы — 356—358
оптико-пространственная — 130—131
Адверзивные припадай—166
Акалькулия —
методы ее исследования — 369—370
•при теменно-затылочных поражениях — 139—140, 369—370
Акинетико-абулический синдром — 202—205
Активная речь
методы ее исследования — 369—370
ее нарушения при очаговых поражениях мозга — 101, 370—372
«Акцептор действия» — 202
Акустико-мнестическая афазия, ее синдром—99—101
Алексия —
методы ее исследования — 358—360
ее формы — 361—365
«Алогические» нарушения мышления — 241
«Аммонов-а кора» —• 62
«Амнестическая афазия»—101, 133—134
«Аморфооинтез» — 108, 120, 227, 300
Анализаторы
общее учение об анализаторах — 84
корковый конец анализаторов, его строение — 39
ядерные зоны анализаторов — 39—40
центральные поля ядерных зон — 41—42
периферические поля ядерных зон — 43—44
Антилокализационизм — 9,14— 15
Апраксия
история учения о'б апраксий и ее формы — 146—147
кинзстетическая— 153, 158, 278
пространственная — 127—129, 279—280
конструктивная — 1-28—129
оральная — 158, 161
динамическая — 168—173, 281—283
ло-бная — 203—205
Апрактагнозия — 71 —72, 127— 129
Артикуляции речевые
их участие в речевом слухе— 162—163, 346
их психофизиологическая организация — 175-Я
методы их исследования — 330—331
Их нарушения при очаговых поражениях мозга — 161—331
Архитектоника мозговой коры — 35
Астереогноз — 126
методы его исследования — 299—300
Атаксия взора — 122
Асемия — 18
Аура эпилептического припадка
ее значение для топической диагностики — 269
Афазия
ее основные формы — 72
амнестическая афазия—101, 133—134
моторная афазия и ее механизмы — 159—160
«афферентная» моторная афазия — 161—164
«эфферентная» моторная афазия — 177—178
сенсорная афазия и ее механизмы — 90—92
«семантическая афазия» — 133— 136
Аффективные процессы и их мозговые механизмы — 61
их роль в регуляции движения — 144

«Афферентная» (кинестетическая) афазия — 161—164
Афферентные парезы, атаксии и апраксий — 154—156
Беседа,
ее место в клиниш-психологическом исследовании — 262—272
«Варианты» звуков речи — 88
Вербальное мышление, его нарушение при «лобном синдроме» — 248
«Вертикальная» организация мозговых систем]
Р.анние представления — 16, 19
Современные представления — 26
Височная афазия—'89, 97
Височная область, ее строение — 82
ее анатомия — 85—86
ее физиологические исследования —84—86
нарушение речи при ее поражениях
исторический экскурс — 82—83
ее внеслуховые отделы — 98—99
Височно-теменно-затылочная подобласть, ее строение — 47
Внутренняя речь— 176—186
ее нарушения— 181
Восприятие
зрительное, его нарушение—115—121
пространства, его нарушение—129
слуховое, его нарушение — 89—92, 289—293
методы его исследования — 303—308
Восстановление нарушенных функций мозга
ранние наблюдения — 9, 14
современные данные — 27
Восстановление функций как их реорганизация — 27
Вторая сигнальная система и ее роль в формировании высших психических процессов — 31, 74—75
Вюрцбургская школа в психологии—15—27
Высшие психические функции — 28—33
их общественно-историческое происхождение—29, 30
их локализация в коре головного мозга — 32, 33, 34
этапы их развития — 33
Галлюцинации
их эиспериментал'ыюе вызывание раздражением коры — 114
их топическое значение — 266—267
Гемианопоия
при .поражениях проекционных отделов зрительной (затылочной) области—116
«фиксированная гемианопсия» — 117— 118
Гипертензионно-дислокационные факторы и их влияние на высшие корковые функции—80—81
Глазодвигательные поля
переднее глазодвигательное поле — 49
Глубокая чувствительность
методы ее исследования — 298
Две сигнальные системы
нарушение их соотношения в патологии — 75
Двигательный анализатор — 72, 148—149
Двигательные нарушения при очаговых поражениях мозга
их проявление в жалобах больного — 269
«Двигательные центры» — 12
Движение
его функциональная организация —23—24, 72, 143—144, 165, 168—169, 276—277
его онтогенез—-144—145
методы его исследования — 278—284
Движение глаз
их исследование — 302—303
их роль в зрительном восприятии — 115—117
их нарушение при поражении теменно-затылочных отделов коры—123—126
Денервация, ее нарушение—169
Дизартрия—• 161
Динамика речевого акта,
ее строение— 175—176
•œ нарушение — 177, 182—183
Дискурсивное мышление, его нарушение — 184—186
Диэнцефальные поражения,
их влияние на высшие корковые функции—[J] 81
Доминантность полушарий и его значение — 76—79, 263, 273—274
Древняя кора — 60
«Дыхательный центр»
его функциональная организация — 23
Задние отделы коры
их строение — 39—47
Запечатление
методы его исследования — 372—374
словесного ряда — 374
Заучивание
методы его исследования — 375
его нарушение при очаговых поражениях— 375—376
Звуковой анализ и синтез
методы его исследования — 350—351
его нарушение при очаговых поражениях мозга —93—94, 351—353
Значение слов
его нарушение при височной афазии — 95
«Зона Брока» и ее функции—177
«Зоны перекрытия» в коре головного мозга—25—26-
Зрительная кара
ее строение — 113
ее первичные и вторичные зоны—113—114
ее нейронографическое исследование — 113—114
Зрительное восприятие
его психологический анализ— 115, 303—304
методы его исследования — 304—306
его нарушение при локальных поражениях мозга— 115—120, 307—308
Зрительный анализатор
и строение зрительной коры—109—113
нарушение его функций при экстирпациях затылочной коры — 114—'115
Зрительный бугор
его ядро — 45
его связи с зонами мозговой коры — 47
Зрительные пути — 111
«Имперцепция»— 107
Инертность двигательных процессов — 171—172
действий при «лобном синдроме» — 204—211
речевых артикуляций — 178

— зрительных восприятий при поражении лобных долей мозга — 229—233, 308
Инициатива речевая
ее нарушение— 187—189
Интеллектуальнаядея<тельноеть
<ее психологическая характеристика — 242
'ее нарушение лри поражении височной коры — 13—105
'ее нарушение при поражении затылочно-теменных отделов — 140—142
ее нарушение при поражении лобных отделов — 243^-250
«Категориальное мышление» и его нарушения — 18, 134
Квалификация дефекта — 66, 254
Кинетическая мелодия— 165, 168—170
ее нарушение— 178—181
Кинзстетическая чувствительность
методы ее исследования — 298
Классификация предметов
ее нарушение при «лобном синдроме» — 146
методы ее исследования — 388—389
Клинике-психологическое исследование
его задачи — 254
его методы — 255—261
Клинико-психологическое заключение — 261—262
Компенсация дефекта -при очаговых поражениях мозга — 23, 65, 252
Кора головного -мозга
ее архитектоника — 35 сл.
ее слои — 41 сл.
Корковые поля, их строение 36 и сл.
первичные корковые поля — 41—42
вторичные поля — 43—44
третичные поля (зоны перекрытия) — 45_47 *У*
Корковые поля, их дифференциация в филогенезе — 51—52
их дифференциация в онтогенезе — 53
их особенности у человека — 54—55
Корково-подкорковые связи — 42
Корковые слои, их эволюция в онтогенезе — 5-8, 59
Латёрализация функций коры головнош мозга — 78
Левосторонняя фиксированная гемианопсия — 117, 118, 302
Левшество, ело исследование — 273, 274
Лимбическая область — 60—61
Лобно-диэнцефальный синдром — 252
и нарушение сознания — 264
Лобные доли мозга
строение коры лобной доли — 48—51, 195—197
прецентральная область, ее строение — 48
премоторное поле, его строение — 49
переднее глазодвигательное поле — 49
префронтальные поля — 51
Медио-баэальные отделы — 197— 198
нейронографическое исследование— 197
основные проблемы их патологии—187
история их изучения—188—192
психологические симптомы их нарушения — 193—194
неврологические симптомы их поражения — 194
«Лобный синдром», его варианты — 250—253
нарушение движений и действий — 202—211
нарушение поведения — 213—214
нарушение речевой регуляции движений—215—224
нарушение речевой регуляции вегетативных реакций — 225—228
нарушение зрительных восприятий —229—233, 308
нарушение мнестических процессов—236—241
нарушение интеллектуальных процессов—241—250, 382
Логико-грiамматические операции
методы их исследования — 324—329
их нарушение при теменно-затылочных поражениях — 133— 136
Локализационизм и антилокалшационизм — 19—20
Локализация симптомов и локализация функций — 16, 62—63
Локализация функций в коре головного мозга
принципы — 5, 24—25
история учений о локализации — ***5—20***
«Масса мозга» и ее значение—15, 18
Медиобазальиые отделы коры
их структурная организация — 59—60
их связи — 61
Мелодическая сторона речи
ее нарушение— 181
Методы психологического исследования в клинике
их принципы — 254—262
их структурно-динамический характер — 258—259
их надежность — 259—260
Мнестические процессы
методы их исследования — 372—378
Многозначность мозговых структур — 24—25
Моторная афазия,
ее основные формы— 189, 166, 177—178
Моторная кора —
ее строение—39—44
ее связи —48—50
Музыкальный слух
методы его исследования — 289—291
его нарушение при очаговых поражениях мозга — 98
Мышление
методы его исследования — 378—395
его нарушение при поражениях височной доли — 104—105
его нарушение при поражениях лобных долей мозга — 181
Навыки двигательные
ех нарушение— 166—168
Называние предметов —
его нарушение при очаговых поражениях мозга — 101, 337—338
Нарушение функций при локальных поражениях мозга
общие принципы — 63
Насильственные движения — 166—171, 269
Нейроногр.афическое изучение коры — 44, 151
Номинативная функция речи
методы ее исследования — 335—337

ее нарушение при -очаговых поражениях мозга — 337—338
Ноэтическое направление в психологии — 16—.18
Обонятельные нарушения и галлюцинации при очаговых поражениях мозга — 268
Обратная связь -как принцип работы нервной системы — 36—39
ее значение в регуляции движения — 52
Общемозговые и локальные факторы и их соотношение—68, 79—81
Объем предъявленных сигналов, его нарушение при мозговых поражениях — 100—101
«Односторонняя пространственная агнозия» — 117—118, 132
Опосредствованное запоминание
методы его исследования — 377—379
его нарушение при поражении лобных долей мозга — 240—241
Оптическая -афазия — 102, 338
Опухоли мозга и нарушение высших корковых функций — 80, 252—253
Оральный пракоис
методы его исследования — 284—286
его нарушения при очаговых поражениях мозга — 129—132
Ориентировка в месте и времени
ее нарушение при очаговых поражениях мозга — 264—265
Ориентировка в пространстве
ее психологический анализ—128—129
методы ее исследования — 309/—311
ее нарушения при очаговых поражениях мозга—Ц29—132
Осязательная чувствительность
методы **еУ** исследования — 296—298
ее нарушения при очаговых поражениях мозга — 297—298
«Отдаленные влияния» в мозговой патологии — 80—81
«Отраженная речь»
методы ее исследования — 332—335
ее нарушение при очаговых поражениях мозга — 93, 334—335
Отчуждение смысла слов — 95, 321—322
Ощущение; рецепторная и рефлекторная концепция ощущений—84—85, 109
Пальцевая агнозия—132
Память —
ее психологический анализ — 31
методы ее исследования — 372—378
ее нарушение при височных поражениях — 96—97
ее нарушение при поражении лобных долей мозга — 236—240
Парагнозии— 96
Паpаграмматизм — 180
Пара-сагиттальные поражения, их симптоматика— 169—.170
Патофизиологический анализ мозговых поражений — 258—259
Поле зрения
его исследование у больных с локальными поражениями мозга — 301
Понимание речи
его нарушение при очаговых поражениях мозга — 270
Понимание переносного смысла, его нарушения — 243
текста, его нарушение при «лобном синдроме» — 243—244
методы его исследования — 320—329
слов — 320—322
предложений — 322—323
логико-грамматических структур — 324—329
сюжетных картин, методы исследования его нарушения при очаговых поражениях — 380—382
текстов, методы исследования его нарушения при очаговых поражениях — 383—386
Понятия
методы их исследования — 387—389
их нарушения при «лобном синдроме» — 245—246
Последовательные образы
их нарушение при очаговых поражениях мозга — 372—373
Постцентральные отделы коры
симптоматика их поражения — 154—156
Поэтапная локализация функций в нервной системе — 24—25
Предикативная речь
ее строение и методы ее исследования — 339—342
ее нарушение при очаговых поражениях — 341—342
Первичные корковые поля — 42
функциональный принцип их строения — 42
Первичные и вторичные нарушения функций— 65, 66
Передние отделы коры
их строение — *48*—51
Перестройка функции в процессе восстановления — 65
Периметрия у больных с очаговыми поражениями мозга — 301
Персеверации двигательные— 166—172
— в речи — 179—180
Письменная речь, ее психологический анализ — 345—398
Письмо!
его психофизиологический анализ — 63, 345—348
его мозговая организация — 64
методы его исследования — 353—355
сравнительный анализ его нарушений при очаговых поражениях — 456—458
его нарушение при височных поражениях — 94—95
его нарушение при «афферентной» моторной афазии— 162—163
его нарушение при «эфферентной» моторной афазии—178—179
Пластичность мозговых функций — 9—11
Повествовательная речь, ее психологическое строение — 339/—340
методы ее исследования — 340—342
ее нарушение при очаговых поражениях — 342—344
Повторная речь
методы ее исследования — 332—335
ее нарушение при очаговых поражениях мозга — 93, 334—335

«Практическое мышление»
его нарушение при поражениях лобных долей мозга — 147
Премоторная зона, коры
ее строение — 49, 165—166
ее связи—'50—166
ее функции — 166—168
симптомы ее поражения—167, 86
Префронтальные поля
Произвольные движения
их психофизиологическое строение — 51, 143—145
их онтогенез — 144—145
1их психологическая характеристика — 200—201
их нарушения при поражении премоторной зоны— 170—174
их нарушения при поражении лобных долей мозга —202—211
Пространственное мышление
методы его исследования — 311—314
Пространственный анализ — 128— 129
Проекционные поля мозговой коры — 42
Психология «способностей» — 7
Психосензорные расстройства — 267—268
Психоморфологические концепции
их ранние формы — 5—8, 10—13
их критика
Раздражение коры как метод исследования
ранний период — .12
'Современные данные — 114
Разрядное строение числа
его нарушение при; поражении затылочно-теменной области :— 138—139
«Рассеянная периферия» и ее функциональное значение — 39, 45
Регионарный характер мозговых нарушений—81, 252 \
Регулирующая функция речи
методы ее исследования — 287—288
ее нарушение при поражении лобных долей —214—£28
Регуляция деятельности, ее мозговые механизмы — 61—62
«Реле-ядра» зрительного бугра — 47
Рефлекторная теория ощущений — 85, 109
Рефлекторный принцип нервной деятельности —»20
———строения высших психических функций — 29
Рецелторная теория ощущений — 85— 109
«Речевые зоны» коры — 76—78
Речевой слух — 84—85
Речь
ранние представления о локализации речи—* 10
ее роль в регуляции высших психических •процессов — 31, 74—75, 214, 283, 287—288
ее психофизиологическое строение — 73, 175—176
методы ее исследования 315—317
ее особенности у больных с очаговыми поражениями —263—264
•нарушение ее регулирующей функции при поражении лобных долей мозга — 214—228
Решение задач
методы его исследования — 391—393
его нарушение при очаговых поражениях мозга — 249, 393—395
Ритмические структуры
методы их исследования — 292—295
их нарушение при сензорной афазии —90
при поражении премоторной зоны — 170
сравнительная оценка их нарушений при локальный поражениях — 292—295
Сенестопатии — 268
Сензомоторная область коры
ее строение и функциональная организация— 149—153
Сезор.ная афазия
история ее изучения — 82—83
ее патофизиологические механизмы — 90—91
ее основной симптом — 92
Сетчатка глаза, ее строение — 111
«Симультанные синтезы» и их мозговая организация — 106—107
«Символическая функция» и мозг—16, 18г 70
«Симультанная агнозия»-— 121—123
Синдром и его анализ — 66—67, 260
Синтаксические структуры — 339—340
Системный принцип организации функций—21—28
———в организации высших психических функций — 31—32
———в анализе нарушения высших психических функций — 63—74
Слепота центральная—107, 116
Слово, его роль в формировании высшчх психических функций — 31
Слои коры головного' мозга
их строение — 41—42, 47—49, 51
-их эволюция в онтогенезе — 58
Слух речевой — 87—89
Слуховой анализ,
его нарушение при сензорной афазии — 91—92
Слуховой анализатор
его анатомическое строение — 85
физиологические исследования его работы —85
его нарушение при височных поражениях—90—91
Слухо-моторные координации
методы их исследования — 289—294
Смысловое строение речи
методы его исследования — 324—329
Сознание больного и его анализ — 261, 264—265
его нарушение при височной афазии — 94—96
Соматофопическая проекция в первичных зонах коры —43, 113, 152—153
Состояние нервной ткани и ее регуляция — 60
Сосудистые нарушения и «их влияние на протекание высших корковых функций — 79—80
Соматотопические проекции в коре головного мозга — 42
Стереогноз, методы его исследования — 299—300
Стимуляция мозговой коры
ранние опыты — 12

«Сукцессивные синтезы» и. их мозговая организация—100, 106
«Схема тела», ее нарушение — 268
Счетные операции
их психологический анализ— 137—138, 365—366
методы его исследования — 369—370
их нарушение при поражении теменно-затылочных отделов, мозга—139—140
их нарушение при поражении лобных долей мозга — 247—248
Сравнительный анализ их нарушения при очаговых поражениях — 370—372
«Телеграфный стиль» — 180, 343
Теменная область коры
ее строение — 46—47
Тесты психометрические, их оценка — 255—256
Тописгическое учение О. Фохта—12
Третичные зоны коры — 47—48
«Умственные действия», их нарушение при мозговых поражениях — 185— 186
Уровни организации нервной системы 16, 161—162
Уровни нарушения функций — 27, 268, 287
———речевых функций — 316
Установка фиксированная и ее нарушение гтри очаговых поражениях — 374
Факториальный анализ в психологии и неврологии — 67—68
Фиксированная гемианопоия—117—118, 302
Фонема— 88
Фонематический слух — 89
методы его и сел едов ания — 317—319
его нарушение при сензорной афазии ^- 92
Френология — 7 \
Функциональная проекщия в первичных отделам коры—42, 151—152
«Функциональная система»
ее структурный анализ — 23
ее перестройка — 66
«Функциональные мозговые органы» — 32
«Функция» и ее понимание в соВреМеННоff науке —20, 21—27
Хроногенная локализация высших психических функций — 34
«Целостная» психология и ее представления^ о мозговой деятельности—15
Целлюлярная физиология и патология—И
«Центры» мозговые
ранние представления о них—11—12
Цитоархитектоника коры — 35—61
ранний период— 12
Числовые представления, их психологический анализ — 137
методы их исследования — 367—368
их нарушение при поражениях теменно-затылочной области— 138—140, 369
Чтение —
его психологический анализ — 348—351
методы его исследования — 358—360
его нарушение при очаговых поражениях—94, 163—164, 361—365
Шишковидная железа — 6
Эквипотенциальность корковой ткани—15
Экспрессивная речь
методы ее исследования — 270—271, 329.—345
Экстирпация участков мозга и ее последствия
Ранние наблюдения— 12
Современные представления — 27
Элементарные и высшие корковые функции,. их взаимоотношение — 71
Эмоциональные нарушения при очаговых. поражениях мозга — 268, 272
Эпилептические приладки,
их значение для топической диагност; ии — 269
«Эфферентная» моторная афазия — 173
Эхолалии — 182, 344
Эхопраксия —211—212, 278
Ядерные зоны анализаторов — 39—40

УКАЗАТЕЛЬ ИМЕН

Ажуриагерра — 71, 77, 108, 117, 126, 129, 132, 193
Алажуамин — 166
Ананьев Б. Г. — 77, 78, 115, 125
Андреева Е. К. — 230, 245, 248
Анохин П. К. — 21, 22, 23, 29, 51, 144, 148, 191, 192, 199, 201, 216

Ьабенкова С. В. — 90
Бабкин Б. П. — 85
Бай — 71, 73, 108, 109, 121, 127, 160, 300
Бай ар же — 68
Балинт— 121, 122, 301
Балонов Л. Я. — 373
Бассин Ф. В. — 26, 106
Басоин Ф. В. и Бейн Э. С. — 330
Батлер, Диамоид и. Нефф — 85
Бауман — 17, 133
Бейн Э. С. — 57, 96, 103, 104, 106, 125
Бендер — 127, 129, 229
Бендер и Тейбер — 229, 230
Бергсон— 17, 143
Беритов И. С. — 128
Бернштейн А. Н. — 380
Бернштейн Н. А. — 22, 23, 72, 144, 148, 149, 150, 152, 168, 200, 201, 276
Бехтерев В. М. — 189, 190
Бец В. А. — 148, 165
Бецольд — 83
Бианки — 12, 189, 190
Биренбаум Г. В. — 119
Блинков С. М. — 4, 58, 85
Богуш Н. Р. — 373
Бонин — 113, 150
Бонви-чини — 83
Боскис Р. М. — 317, 346
Браун, Грэм — 26, 43
Брауэр — 111
Брейв— 117
Бремер и Доу — 85
Брикнер — 193, 194, 213, 242
Бродбент— 10, 108, 133
Бродман — 35, 150, 165
Брока — 10, 11, 14, 16, 17, 76, 82, 83, 159, 160, 177, \78
Брун— 147
Брунер — 84, 114, 242, 387/389, 392
Брутковский — 141
Бубнова В. К. — 135, 141, 329
Буйо — 10
Бюси — 98

Вагнер В. А. — 30
Валлон — 28
Ван Верком — 17, 133, 391
Василевская В. Я. — 383, 384
Везалий — 6
Вейгль— 134, 246, 388
Вейзенбург и Мак Брайд — 256
Вейзенкранц— 198
Вейнштейн— 79, 127
Вельт — 193, 194, 251
Вернике— 10, 11, 12, 17, 82, 83, 126
Виллис — 7
ВинО'Градов'а О. С. — 225
Вирхов — 11
Висе и Обрадор — 166
Владимиров А. Д. и Хомская Е. Д. — 303
Вундт— 189
Выготский Л. С. — 4, 18, 28, 29, 30, 33, 34, 106, 176, 180, 200, 242, 246, 315, 330, 340, 377, 378, 383, 387, 388, 389
Вьейссен — 7

Гаджиев С. Г. — 141, 247
Гадаптер — 141
Гален — 6
Галле — 88
Галл ер — 9
Галль — 7, 8, 10, 14
Гальперин П. Я. — 33, 97, 106, 137, 185, 366
Гейльброннер — 137
Гельб и Гольдштейн — 361, 391
Геллььваг — 81
Гент — 79, 127
Герстман — 129
Гесс— 198
Гешль — 85
Гитциг— 12, 48, 189
Глезер И. И. — 7, 165
Голубова Р. О. — 97
Гольдберг, Диамонд и Нефф — 85
Гольдштейн— 17, 18, 104, 108, 116, 133, 134, 161, 194, 241, 246, 316, 386, 390, 391
Гольдштейн и Шеерер — 246, 388
Гольц — 12, 14, 189, 190
Готтшальдт — 305
Гранит — 84, 109
Гр.ассе — 11
Грациоле—188, 189
Гриндель О. М. и Филиппычева Н. А.— 173, 175
Грюнбаум— 17, 19, 123
Грюнбаум и Шеррингтон — 26
Грюнталь — 99

Г уд гласе — 77
Гуревич М. О. — 169
Гурьянов Е. В. — 347
Гэрол — 113

Давыдов В. В. — 137, 366
Дакс— 10
Дежерин— 127
Демидов В. А. — 191
Денни-Браун — 26, 71, 108, 117, 120, 121, 127, 148, 156, 157, 194
Джаспер—25, 26, 41, 47, 61
Джекобсон—191, 192
Джексон Хьюлинге—15, 16, 22, 62, 68, 77, 83, 99, 107, 176, 202, 253, 269, 316, 330
Джексон и Зангвилл — 77
Джемс— 143
Диамонд и Нефф — 85
Дюссер де Баренн — 197

Егоров Б. Г. — 4
Егоров Т. Г. — 349
Евлахова Э. А. — 235

Жакэ — 28, 30, 122

Замбран И. И. — 154
Зангвилл—71, 77, 108, 117, 129, 132, ,273
Занков Л. В.— 377
Запорожец А. В.—33, 115, 144, 200, 201, 214, 216
Зейгарник Б. В.— 141, 213, 231, 239, 242, 243, 244, 246, 322, 381, 382, 383, 384, 387
Земмеринг— 6
Зингер и Лоу— 137
Зинченко В. П. — 115, 126
Зислина Н. Н. — 231, 373
Зиттиг— 147

Иванова М. П.—215, 216, 217
Иванов-Смоленский А. Г. — 21, 68, 217
Ингельдер — 366
Иссерлин—' 103, 181

Кабелянская Л. Г. — 90
Кайданова С. И. — 90
Кант — 128
Каплан А. Е. — 373
Катц —83, 126
Кахал — 42
Квасов Д. Г. — 29
Келер — 191
Кеннард— 191
Клагес — 242
Клебанов — 241
Клейст—32, 35, 108, 129, 147, 148, 154, 160, 161, 182, 184, 193, 194, 213, 241, 245, 387
Клювер и Бюси — 198
Клювер—98, 114, 198
Княжев В. Н. —224
Коган В. М. — 134, 322
Когхилл — 144
Кок Е. П. — 123, 141
Колодная А. Я. — 311
Кольцова М. М. — 145, 200
Коновалов Ю. В. — 81
Коновалов Ю. В. и Филиппычева Н. А.— 374
Кононова Е. П. — 196
Конорекий — 72, 148, 191, 192
Конрад — 129, 134
Короленок Т. Х. — 129
Корст Л. О. — 90, 127
Котлярова Л. И. — 118, 126
Коэн — 230
Крамер В. В.—-137
Крапф— 137
Красногорский Н. И. — 72, 148.
Краун —241
Кричли— 129
Кроль М. Б. — 129
Кротон — 51
Крыжановский И. И. — 85
Кудрин А. Н. — 85
Кукуев Л. А. — 150, 165
Кураев С. П. — 191
Куссмауль— 17, 70, 108, 133
Кэмлбелл 35, 83, 98, 165
Кюнбург— 103

Ланге— 106, 125, 129, 137
Ланцизий — 7
Лассек —26, 150
Ле Бо —241
Ле Бо и Петри — 193
Левина Р. Е. — 346
Лейтон и Шеррингтон — 26, 27
Ленин В. И. —31, 39, 336
Леонардо да Винчи — 6
Леонтьев А. Н. —28, 29, 31, 32, 33, 84, 184, 240, 315, 377
Лермитт — 129, 137, 194
Лешли—12, 14, 15, 18, 25, 114, 149
Либертини — 181
Липманн— 146, 147, 157, 158, 160, 181
Лиесауар —. 108, 125, 146
Лихтгейм — 108
Лишак и Граштиан — 199
Логгмар— 10, 133
Лотце— 129
Лоу — 137
Лурия А. Р. —76, 77, 90, 92, 103, 104, 117, 122, 123, 133, 134, 135, 136, 137, 141, 144, 145, 149, 167, 177, 185, 186, 200, 213, 214, 230, 231, 240, 256, 273, 301, 324, 325, 329, 397
Лурия А. Р. и Бжалава И. Т. — 374
Лурия А. Р. и Скородумова А. В. —302
Лурия А. Р. in Хомская Е. Д. — 328
Лючиаии— 189; 190

Майер —7, 8, 14
Майзель И. И. — 248
Мак-Кэллог —44, 113, 151, 197
Мак Лин — 199
Мальмо— 191
Мари — 17, 83, 103, 159
Маркс — 29
Марушевский М. —215
Массерман —198
Мей ер и Бек — 196
Мейнерт— 11, 12
Менчинская Н. А.— 137
Меттлер — 193, 213, 256
Мещеряков А. И. —215, 216, 217, 220, 221
Миллер Дж. — 141
Миллер С. М. —72, 148
Миллер, Галантер и Прибрам — 392

Мильнер — 99
Мишкин — 114, 191, 192, 237
Монаков — 17, 18, 108, 147
Моруцци— 26
Мунк — 107, 108, 188, 189, 229
Мург— 18
Мэгун — 26

Назарова Л. К.— 63, 162, 346
Небылицын В. Д. — 67
Нейман Л. В.— 317
Немезий — 6
Непомнящая Н. И. — 344
Нефф — 84
Нильссен — 14, 127
Ниссль фон Мейендорф—152, 160
Новикова Л. А.— 88, 106, 330

Озерецкий Н. И.—169, 182
Олдс — 61, 198
Омбредаи — 5, 68, 98, 103, 104, 316, 382
Оппенгейм — 193
Орбах — 115, 191
Орбели Л. А. — 144, 148

Павлов И. П. — 5, 12, 13, 20, 22, 23, 25, 28, 29, 31, 32, 39, 71, 72, 75, 84, 85, 109, 114, 122, 143, 144, 148, 190, 336, 395, 396
Паницца — 107, 188
Пантина Н. С. — 347
Папец — 40
Патерсон и Зангвилл— 108, 117
Певзнер М. С. — 346, 349
Пенфилд — 41, 47, 61, 99, 114, 157, 194
Пенфилд и Расмуссен— 26, 151, 152
Пенфилд и Эванс— 193
Перитц — 137
Петцль— 108, 111, 114, 117, 123, 125, 129, 137
Пиаже — 33, 115, 127, 137, 144, 148
Пик — 83, 147, 148, 181, 316, 330
Питтрих — 387
Полиманти — 165
Поляк — 5, 26, 111, 113
Поляков Г. И. —35—62, 156, 165
Поппельрейтер — 108, 304
Попов Е. А. — 373
Потебня А. А. — 322
Правдина-Виварская Е. Н. — 117, 122, 123, 181, 284
Прибрам — 39, 51, 114, 141, 191, 192, 196, 198, 199, 237
Пфейффер — 85, 193
Пфлюгфельдер — 387

Равен — 306
Райлендер — 193, 194, 213
Раншбург—129
Рапопорт М. Ю. — 81, 82
Рау Ф. Ф. —317
Рево д'Аллонн — 231
Розе — 166
Росвольд — 198
Россолимо Е. И. — 456
Рубинштейн С. Я. — 213; 248
Рудая Г. Б, — 181
Руденко 3. Я.— 137, 248, 366, 371
Рупп — 312

Сапир И. Д. — 97
Сведелиус — 339
Семернипкая Ф. М. — 90, 170
Семмее, Вейяштейн, Гент, Тейбер—79, 127* 297
Сеченов И. М — 29, 71, 72, 106, 109, 110, 137, 140, 143
Скипин Г. В. — 148
Сковилл — 99
Скородумова А. В. — 117
Смирнов Л. И. — 79, 80
Соколов А. Н. — 88, 106
Соколов Е. Н. — 29, 84, 109, 225, .236, ЗОГ
Соркина Э. Г. — 123
Спирин Б. Г. —80, 172, 214, 215
Спирмэн — 67
Старр — 193
Страусе и Летинен — 231
Стемм — 198
Субирано — 77
Суховская Н. А. — 90

Талызина Н. Ф. — 366
Тейбер — 71, 79, 108, 113, 116, 127, 129, 229. 297
Тейбер и Вайнштейн— 231
Теплов Б. М. — 289
Терстон — 67
Тизар Б. — 193
Тиле — 83
Тихомиров Н. П.— 191
Тихомиров О. К. — 145, 214, 216, 236
Трауготт Н. Н. — 90
Трубецкой С. Н. — 88

Узнадзе Д. Н. —374
Уокер — 26
Уор д — 26
Уоррингтон— 108, 129, 132
Устведт — 9'8
Ухтомский А. А. — 25, 32

Фаллер Т. О. — 168
Фанталова В. Л. — 90, 127, 298
Фанц— 115
Фейхтвангер—98, 193, 194, 290
Феррьер — 12, 189, 190
Ферстер —43, 154, 165, 166, 167
Фигурин Н. Л. и Денисова М. П. — 128г 145, 200
Филимонов И. Н. — 22, 24, 25, 60
Фшгиппычева Н. А.— 173, 175, 203, 215г 225, 230, 348
Финан — 191
Финкельбург—17, 70, 83, 108, 120, 133, 146
Флекоиг — 53, 83, 196
Флуранс — 9, 10, 12
Фогт — 12, 35, 53
Франкфуртер и Тиле — 83
Франц — 182
Фрейд — 108, 146
Фримэн и Уотте— 193, 213
Фрич и Гитциг— 12, 48, 188
Фуллер, Росволд, При'брам—198
Фултон— 165, 166, 170, 187

Халстэд— 193, 194, 242, 246, 389
Харлоу— 193
Хачатурян А. А. — 150

Хеффнер — 193
Хомская Е. Д. — 123, 214, 215, 216, 219, 220, 225, 226
Хомская Е. Д., Коновалов Ю. В., Лурия А. Р. —219
Хомский — 176
Хошпе — 239
Хорошко — 194
Хорракс— 116
*офф — 114, 117, 125
.Хэбб — 193, 241
Хэд — 5, 17, 18, 26, 68, 126, 127, 129, 133, 134, 135, 136, 137, 156, 296, 316
Хэмфри — 77
'Честер — 77
Членов Л. Г. — 125, 126
Чоу — 114

Шарко—11, 108, 120
Шахнович А. Р. — 303
Шеварев П. А. —242
Шемякин Ф. Н. — 129, 311
Шил ль — 129
Шил ьд ер — 47, 129
ЛПкольник-Яррос Е. Г.—11, 167, 170
Шмидт Е. В. —90, 167
Штауффенберг— 108
Штейн и Вейцзеккер— 109, 121
Шугар, Френч и Гусейд— 197
Шумилина Н. И. — 191
Шустер и Татерка*—83, 193
Шустин Н. А. — 191

Щелованов Н. М. — 128

Эди (Adey) —198
Эйдинова М. Б. — 282
Экаэн —71, 77, 108, 117, 125, 129, 132, 157, 193
Экснер — 10
Экклс— 143
Эльконин Д. Б. — 176
Эльясеон М. И. — 85
Эттлингер — 108, 129, 132

Якобсон Р. О. —88, 96, 184
Яковлева С В . — 145
Ярбус А. Л. — 115, 117, 122, 123
Ястравиц —193—194

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие 3

Часть I

ВЫСШИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ И ИХ ЩЗГОВАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ

1. Проблема локализации функций в коре головного мозга 5
 а) Психоморфологические представления и их кризис. Исторический экскурс 5
 б) Пересмотр понятий «функции» и принципов ее локализации 21
 в) Высшие психические функции человека 28
2. Современные данные о структурной организации мозговой коры (проф. Г. И. Поляков) 35
 а) Исходные положения . 35
 б) Особенности структурной организации задних отделов коры 39
 в) Особенности структурной организации передних отделов коры 48
 г) Прогрессивная дифференциация областей и полей коры в фило- и онтогенезе . 52
 д) Особенность структурной организации и связей медиобазальных отделов коры 59
3. О системном нарушении высших психических функций при локальных поражениях мозга 62

Часть II

НАРУШЕНИЕ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ФУНКЦИИ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

Некоторые основные вопросы исследования высших корковых функций прг локальных поражениях мозга . 70
 а) Об основных формах нарушения высших корковых функций при локальных поражениях мозга 70
 б) О проблеме доминантного полушария 75
 в) Проблема общемозговых компонентов при локальных поражениях мозга 79
2. Нарушение высших корковых функций при поражении височных отделов мозга 82
 а) Исторический экскурс. Проблема 82
 б) Слуховой анализатор и данные о строении слуховой коры 84
 в) О звуках языка и речевом слухе . 87
 г) Нарушение высших корковых функций при поражении «коркового ядра» слухового анализатора. Акустическая агнозия и сензорная афазия 89
 д) Нарушение высших корковых функций при поражении средних отделов !височной области. Синдром так называемой акустико- мнестической афазии 98
 е) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражениях височных систем . 103
3. Нарушение высших корковых функций при поражениях затылочных и затылочно-теменных отделов мозга . 106
 а) Исторический экскурс. Проблема 107
 б) Зрительный анализатор и строение зрительной коры 109
 в) Нарушение предметного восприятия при поражении зрительной коры и симультанная агнозия 115
 г) Нарушение осязательного восприятия и тактильная агнозия 126
 д) Нарушение ориентировки в пространстве и конструктивная апрактагнозия 127

е) Нарушение л оги ко-грамматических операций и синдром так называемой семантической афазии . 132
ж) Нарушение счетных операций и синдром акалькулии 137
з) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражениях теменно-затылочных отделов коры 140
4. Нарушение высших корковых функций при поражении сензомоторных отделов мозга . 142
а) Исторический экскурс. Проблема 142
б) Двигательный анализатор и строение сензомоторных отделов коры 148
в) Нарушение афферентной основы произвольного движения и синдром «афферентной» (кинестетической) апраксии 153
г) Нарушение кинестетической основы речевого акта и синдром «афферентной» (кинестетической) моторной афазии 158
д) Нарушение двигательных функций при поражении премоторной области 165
е) Нарушение кинетической структуры речевого акта и синдром «эфферентной» (кинетической) моторной афазии 173
ж) О синдроме лобной «динамической» афазии 182
з) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражениях премоторных отделов мозга . 184
Нарушение высших корковых функций при поражении лобных отделов мозга 187
а) Исторический экскурс. Проблема 188
б) Данные о строении и функциях лобных отделов мозга . 195
в) Нарушение произвольных движений и действий при поражении лобных отделов мозга 200
г) Нарушение регулирующей функции речи при поражении лобных отделов мозга 214
д) Нарушение гностических процессов при поражении лобных отделов мозга . 229
е) Нарушение мнестических процессов при поражении лобных долей мозга . 236
ж) Об особенностях интеллектуальных процессов при поражении лобных отделов мозга 241
з) Об основных вариантах «лобного синдрома» 250

Часть III

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ **ВЫСШИХ** КОРКОВЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

(синдромный анализ)

Задачи клинико-психологического исследования при локальных поражениях мозга . 254
2. Предварительная беседа . 262
3. Исследование двигательных функций 275
а) Предварительные замечания 275
б) Исследование двигательных функций руки 277
в) Исследование орального праксиса 284
г) Исследование речевой регуляции двигательного акта 287
4. Исследование слухо-моторных координации . 289
а) Исследование восприятия и воспроизведения звуковысотных отношений 289
б) Исследование восприятия и воспроизведения ритмических структур 291
Исследование высших кожно-кинестетических функций 295
а) Исследование осязательной чувствительности 296
б) Исследование глубокой (кинестетической) чувствительности 298
в) Исследование высших осязательных функций и стереогноза 299
6. Исследование высших зрительных функций 300
а) Предварительные замечания 300
б) Исследование зрительного восприятия предметов и изображений 303
в) Исследование ориентировки в пространстве 309
г) Исследование пространственного мышления 311
7. Исследование речевых функций. Импрессивная речь 315
а) Предварительные замечания 315
б) Исследование фонематического слуха 317
в) Исследование понимания слов 320
г) Исследование понимания простых предложений 322
д) Исследование понимания логико-грамматических структур 324
8. Исследование речевых функций. Экспрессивная речь 329
а) Предварительные замечания 329
б) Исследование артикуляции речевых звуков 330

в) Исследование отраженной (повторной) речи 332
г) Исследование номинативной функции речи 335
д) Исследование повествовательной речи 339
9. Исследование письма и чтения 345
а) Предварительные замечания 345
б) Исследование звукового анализа и синтеза слов 350
в) Исследование письма 353
г) Исследование чтения 353
10. Исследование счета 365
а) Предварительные замечания 365
б) Исследование структуры числовых представлений 367
в) Исследование счетных операций 369
11. Исследование мнестических процессов 372
а) Исследование непосредственного запечатления следов 372
б) Исследование процесса заучивания 375
в) Исследование опосредствованного запоминания 377
12. Исследование процессов мышления 378
а) Предварительные замечания 378
б) Исследование понимания сюжетных картин и текстов 379
Опыты с пониманием сюжетных картин 380
Опыты с пониманием текста . 383
в) Исследование процесса формирования понятий 386
г) Исследование дискурсивного мышления. Решение задач 391
Заключение 395
Литература 398
Предметный указатель 420
Указатель имен 426

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета Московского университета

АЛЕКСАНДР РОМАНОВИЧ ЛУРИЯ

ВЫСШИЕ КОРКОВЫЕ ФУНКЦИИ ЧЕЛОВЕКА

Художник **Дорменко К. В.** Худож. редактор **Журинская К. О.**
Редакторы **Хомская Е. Д., Кандель Э. И.** Технич. редактор **Георгиева Г. И.**

Сдано в набор 28/11 1962 г. Подписано **к** печати 4/XI 1962 **г.**
Л-42550. Формат **70x108Vie.** Печ. л. 27,0. Уч.-изд. л. 40,60. Привед. печ. л. 37,80.
Изд. №"1471. Заказ № 34. Тираж 3.750 экз. Цена 2 руб. 64 к.

Издательство Московского университета
Москва, Ленинские горы, Административный корпус
Типография Изд-ва МГУ. Москва, Ленинские горы

А·Р·ЛУРИЯ

ВЫСШИЕ КОРКОВЫЕ ФУНКЦИИ ЧЕЛОВЕКА